Працы Беларускага дзяржаўнага універсітэта ў Мінску 1928 N 22

Беларуская Сацыялістычная Савецкая Рэспубліка
Белорусская Социалистическая Советская Республика

ПРАЦЫ
Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту ў Менску

ТРУДЫ
Белорусского Государственного Университета в г. Минске

LES ANNALES
de l'Universitè de la Blanche-Ruthènie

МЭДЫЧНЫ ФАКУЛЬТЭТ

1928 г. № 22

Выданьне Праўленьня Б. Д. У.
Менск—1928

ЗЬМЕСТ

ПРАЦЫ

Беларускага Дзяржаўнага Унівэрсытэту ў Менску.

ТРУДЫ

Бворусского Государственного Университета в г. Минске.

LES ANNALES

de l'Universitè de la Blanche-Ruthènie.

МЭДЫЧНЫ ФАКУЛЬТЭТ

1928 г.



№ 22

Выданьне Праўленьня Б. Д. У.
Менск—1928



Заказ № 2255. 550 экз. Главлитбел № 1209.

1-ая типография Белорусского Государственного Издательства.

Macrosomia partialis congenita.

Проф. С. М. Рубашев.

I.

1) Краткий литературный обзор. 2) Литературные данные о генезе. 3) Материал, лежащий в основании работы. 4) Классификация случаев macrosomia partialis congenita.

II. Изучение фактического материала.

1) Локализация гипертрофии. 2) Пропорциональность и диспропорциональность гипертрофии. 3) Рост. 4) Пол. Наследственность. 5) Naevi и нейрофиброматозные изменения. 6) Сосудистые изменения. 7) Трофические изменения. 8) Липоматоз. 9) Уродства и другие аномалии. 10) О совпадениях разных расстройств и „чистых“ случаях. 11) Патолого-анатомические исследования.

III. Генез macrosomia partialis congenita.

О приобретенной частичной гипертрофии. О microsomia partialis congenita et acquisita. Обсуждение фактов и заключение.

IV. Регистр случаев macrosomia partialis congenita.

V. Литературный указатель.

Частичный гигантизм, не вызывая к себе с практической точки зрения большого интереса в силу своей редкости, представляет значительное явление в наше время детального изучения вопросов вегетативной нервной системы и эндокринологии. Рассматривая частичный гигантизм или macrosomia partialis congenita, как я его буду называть в дальнейшем,—именно как производное этих двух моментов, я полагаю, что учение о нем заслуживает внимания в качестве одной из глав расстройств роста на почве изменений нервной системы и внутренней секреции.

I.

1. Краткий литературный обзор.

Значительная—количественно—литература о macrosomia partialis congenita, будучи очень богата казуистическими сообщениями, сравнительно бедна большими руководящими работами. Приводить последовательное развитие мнений разных авторов об этом заболевании вряд ли необходимо, во-первых, потому, что мы, излагая их впоследствии в соответствующих главах, должны были бы повторяться, а во-вторых, потому, что особую последовательность в истории учений о генезе macrosomia partialis congenita и трудно отметить. Поэтому излагать подробно литературное развитие вопроса вряд ли нужно, и я позволю себе коснуться его только в самых кратких и общих чертах.

По Fortescue a Brickdale, у древних и средневековых писателей нет упоминания описываемого страдания. Первое указание на macrosomia partialis congenita принадлежит, повидимому, Geoffroy St.-Hilaire

(1832 г.). Первый же подробно описанный случай macrosomia partialis congenita тела упомянут в немецкой литературе Wagner в 1839 году, с какого года и правильно считать литературную историю этого заболевания.

В 1842 году Ammon в своем труде о врожденных уродствах упоминает и о macrosomia partialis congenita.

В английской литературе первый случай принадлежит, повидимому, Paget в 1837 г., а потом John Reid (1843); в 1845 году этим вопросом клинически занимался и Curling, доложивший в Лондонском обществе о нескольких случаях.

Французская литература должна считать родоначальником вопроса о macrosomia partialis congenita Broca (1856 г.) и Cruveilhier (1856 г.); первый дал не только описание своего случая, но и высказал некоторые соображения о генезе страдания.

В 1858 г. Adams описал случай (в Lancet), где впервые упоминается о соединении macrosomia partialis congenita с колоссальным naevus пораженной конечности.

Первая большая работа, подытоживающая все имевшиеся наблюдения, принадлежит Busch (1866 г.). Кроме описания своих случаев, он предложил классификацию, основы которой, по существу, удержались и сейчас, точно также он суммировал в своей статье и соображения относительно генеза, существовавшие в то время.

В 1880 г. H. Fischer опубликовал большую статью, где привел много собственных наблюдений, и, продолжая работу Busch'a, старался также расшифровать вопрос о патогенезе. Эти две работы (Busch u Fischer) в старой немецкой литературе являются основными; если сюда прибавить еще опубликованные в 1879 году случаи Wittelshöfer, то это—главные труды, которые мы можем упомянуть в первом периоде развития вопроса о macrosomia partialis congenita в немецкой литературе.

Во французской литературе такую же роль, как Busch и H. Fischer, сыграли Trelat et Monod (1869 г.), а в американской—Busey (1877 г.) и затем Osler (1879-1880 г.). Они суммировали бывшие до того времени литературные наблюдения и дали теории генеза, при чем Trelat—Monod уже в 1869 г. подчеркивали значение нейрогенных факторов. Этому же периоду принадлежат два больших произведения немецкой литературы, касающиеся уродств—Ahlfeld (1880) и Esmarch-Kulenkampf (1885 г.). Авторы, включая случаи macrosomia partialis congenita в число уродств, давали их описание и высказывали свои соображения по вопросу об их генезе.

После 1885 года работы, кроме многочисленных казуистических сообщений, шли в разных направлениях. Одни изучали macrosomia partialis congenita с патолого-анатомической точки зрения: тут можно назвать работы Habs (1889 г.), Winkler (1892 г.), Hornstein (1893 г.), Arnheim (1898 г.), Hoffmann (1906 г.), Wieland (1907 г.), Million (1912 г.), Peiser (1916 г.), Feriz (1926 г.) и др. Сравнительно с большим числом клинических наблюдений, число патолого-анатомических исследований было мало, и они в общем не оказали на разрешение вопроса о генезе какого-либо особого влияния.

Далее, ряд работ был посвящен исключительно вопросам генеза. Из них обращают на себя внимание работы, которые относятся к связи гипертрофии костей с пигментными аномалиями: Duzea (1885 г.), Klippel-Trenaunay (1900 г.), а также—касающиеся болезни Reckinghausen—работы Adrian (1903 г.), Stahnke (1922 г.), Brooks-Lehmann (1924 г.), Heusch (1925 г.), Jost (1926 г.).

Также нужно отметить работу Leblanc (1897 г.), как одного из основных защитников взгляда о нейрогенном происхождении macrosomia partialis congenita. В таком же духе высказывался Stier в 1911 и 1912 г. г. Большое значение в смысле разработки вопроса о патогенезе принадлежит работе Pick в 1914 г.

Как сборные работы, имевшие целью дать общую картину страдания и его генеза на основании ряда случаев и литературного материала, могут быть после Fischer (1880 г.) отмечены работы Leblanc, который в 1897 г. собрал 78 случаев macrosomia partialis congenita; Caubet et Mercadé (1904 г.), изучавших только увеличение пальцев; Wanner (1908 г.); Fraelich (1908 г.); Frangenheim (1913 г.), обработавшего главу о частичном гигантском росте в своей книге о системных заболеваниях скелета; Cusson, собравшего в 1906 году 165 случаев; Fortescue α Brickdale—1915 г.; Coston—1920 г.; Campbell—1923 г.; Feriz—1926 г. (187 случаев); Wakefield (1926 г.)—195 случаев. Последняя цифра является наибольшей, известной мне в литературе, цифрой случаев сборной статистики macrosomia partialis congenita.

Несколько особо развивалась литература, касающаяся гипертрофии лица: в то время, как данные о macrosomia partialis congenita главным образом находятся в хирургической литературе, сведения о hemihypertrophia faciei надо искать и у невропатологов.

Первый случай врожденной половинной гипертрофии лица описан Beck в 1836 году еще до Wagner (1839 г.). До 1880 года (работ Fischer и Ahlfeld) можно отметить хорошо описанные случаи Friedreich (1863 г.), Heumann (1863 г.). После 1880 года нужно упомянуть работы Ziehl (1883 г.), Schiek (1883 г.), Greig (1898 г.), Sabrazes-Cabannes (1898 г.) и в 1904 г.—работу Mac Kay, который собрал 23 случая врожденной hemihypertrophiae faciei. Затем значительными были работы Werner (1905 г.) и Stier (1912 г.).

Что касается русской литературы, то здесь, кроме казуистических сообщений, мы ничего не имеем. Мне известны отдельные казуистические сообщения: Кондорский (1898 г.), Гиккель (1902 г.), Кимонт (1902 г.), Чернов (1906 г.), Ладыгин (1907 г.), Григорян (1908 г.), Щеголев (1908 г.), Гусев (1909 г.), Тихов (1909 г.), Обросов (1912 г.), Русаев (1924 г.), Баль (1926 г.), Княжанский (1926 г.), Ярин (1927 г.).

Изучение всей литературы вопроса позволяет мне сделать нижеследующие заключения:

1) *единства мнений и ясности в вопросе* о существе и *генезе* macrosomia partialis congenita *не имеется;*

2) *не существует работы,* которая пыталась бы подвергнуть *детальному изучению весь накопившийся материал*, чтобы на основании этого изучения дать картину генеза.

Редкость страдания и ограниченность поля хирургических вмешательств, сводящихся к ортопедическим и иного типа коррекциям, изредка к ампутации—делают это заболевание интересным по преимуществу с точки зрения генеза. Моя задача сводилась к тому, чтобы, на основании имеющихся фактических данных, подойти к разрешению этого вопроса.

2. Литературные данные о генезе.

Разумеется, прежде всего необходимо ознакомиться, также очень кратко, с теми данными и теориями, которые существуют в литературе по вопросу о генезе macrosomia partialis congenita. Они в общем могут быть разделены на следующие главные отделы:

1) эмбриональные теории,
2) механические,
3) сосудистые,
4) нейрогенные,
5) эндокриногенные.

Pick делит все мыслимые причины частичного гигантского роста на следующие виды: 1) внутриутробный паралич вазомоторов определенного участка; 2) трофоневроз; 3) усиленный подвоз крови и лимфы; 4) механические препятствия; 5) внутриутробные аномалии гипофиза. Ясно, что все виды Pick'a укладываются в вышеуказанное деление.

Теории, связывающие macrosomia partialis congenita с моментами *эмбрионального развития*, исходят из двух точек зрения.

Согласно одной, дело идет о т. н. vitium primae formationis, т.-е. глубоком расстройстве построения тканей, относящемся к самым ранним периодам жизни эмбриона. Среди причин такого расстройства могут быть разные моменты; так Klippel—Trenaunay допускают возможность воспаления яйцевой клетки. Эта теория имеет за себя много приверженцев, начиная с Cohnheim'a. Аутохтонный частичный гигантский рост признают Bauer, Wiland, Ahlfeld, Pick, Curtius, Moebius, Wagner, Kopal, Jacobson, Ziegler и др.

По Ahlfeld—дело идет о том, что в эмбриональной жизни закладывается слишком много материала в определенной области, что и ведет к частичной гипертрофии.

Ubelin считает, что дело не в увеличении количества клеточного материала, а в сохранении в части клеток особой энергии к росту.

Pick приводит, как доказательство первичной эмбриональной аномалии, многочисленные случаи совместного существования macrosomia partialis congenita с синдактилией, полидактилией, naevi и иными аномалиями развития. По его мнению, все это есть „уродство" в широком смысле слова. Он вместе с Schwalbe употребляет для обозначения подобных уродств термин „dysontogenia".

Другая точка зрения заключается в том, что мы имеем перед собой в macrosomia partialis congenita *особый* вид уродства. Этот взгляд основывается на том, что на ряду с macrosomia partialis congenita встречается действительно целый ряд уродств (синдактилия, крипторхизм и др).

Эта точка зрения в последние годы с совершенной определенностью формулирована Feriz, который нижеследующим образом определяет macrosomia partialis congenita: „macrosomia simplex congenita есть первичное уродство неизвестной, вероятно, неоднородной этиологии, при котором появляются увеличенные во всех частях, но пропорционально сложенные члены; его можно поставить в ряд с синдактилией, полидактилией, микромелией и т. д".

Эмбриональная теория в ее более широкой или более узкой интерпретации имеет за собою то преимущество, что она достаточно широка и всеоб'емлющa; но именно эта ее широта составляет и ее слабую сторону, не давая достаточного удовлетворения нашей потребности в более точном определении каузальной стороны генеза. Вот почему она не противоречит ряду последующих взглядов, представляющих собою в известной степени лишь ее развитие и большее уточнение. Peiser считает, что эмбриональная теория вообще недоказуема. Kümmel указывает, что при выяснении генеза уродств приходится считаться с совершенно неизвестными величинами, так что необходимо значение эмбриональных факторов возможно ограничить. Признающий

macrosomia partialis congenita—уродством Feriz также говорит о „многочисленных причинах“, среди которых он допускает влияния нервные, гормональные, сосудистые, воспалительные.

Механическая теория представляет себе дело таким образом, что конечность сдавливается в матке вследствие той или иной аномалии положения, в ней развивается венозный застой и на этой почве гипертрофия (Virchow, Fischer, Million, Zondek). Сюда нужно отнести и случаи пережимания конечности амниотическими тяжами, порождающими также застой и гипертрофию. Среди защитников этого взгляда можно назвать Busch, Fridreich, Miram, Wieland. Доказательством в пользу этой теории приводится часто то соображение, что при macrosomia partialis congenita очень развита венозная система. Вместе с тем описываются случаи, где имеются перетяжки, повидимому, на почве амниотических нитей.

Вопрос о значении механических моментов в появлении уродств, конечно, очень важен и защищается весьма многочисленными представителями, изучающими уродства (Ahlfeld, Klaussner и др.). Однако, целый ряд фактов заставляет ограничивать применение этой теории даже в той области дефектов, где она наиболее сильна; еще больше сомнений мы имеем право высказать по отношению к данному заболеванию, тем более, что явления расширения вен могут иметь иное об'яснение. Баль указывает еще и на то, что последующий (после рождения) рост является аргументом, говорящим против механической теории. Далее мы коснемся подробнее значения этой теории, равно как и последующей—сосудистой.

Сосудистая теория заключается в том, что первично поражаемыми являются сосуды, а уже на почве их гипертрофии усиливается питание тканей, и таким путем происходит усиленный рост. Sabrazes et Cabannes так именно об'ясняют hemihypertrophia faciei. Schmidt (1898 г.) указал среди других причин приобретенного гигантского частичного роста на венозный застой, аневризмы и phlebarteriektasiae.

Давно известным фактом является гипертрофия костей при morbus coeruleus и хронических легочных страданиях (барабанные пальцы). Возможность сосудистой причины при macrosomia partialis намечает и Bauer. С аномалиями сосудов, в частности ангиомами, связывали macrosomia partialis Duzea, Fischer, Trelat et Monod, Klebs, Polosson (последний говорит еще и о влиянии лимфатических сосудов). Kirmisson также стоит на почве взгляда об усилении питания при гиперемии. Steindl, Sonntag видят причину частичного гигантизма в разрощении сосудов. Klebs считал, что при macrosomia partialis наблюдается „аномальное разрастание сосудистых зачатков“ и называл это „ангиоматозом“.

Теорию венозной гиперемии далее поддерживали Helferich, Zimmermann, Rokitansky: местное замедление тока должно вызвать трофические изменения; путем раздражения эпифизарного хряща получается усиление роста.

Trelat приписывал врожденные гипертрофии параличу вазомоторных нервов. Pick также среди причин macrosomia partialis congenita называет внутриутробный паралич вазомоторов и усиление подвоза крови и лимфы.

Однако, у многих исследователей возникали по поводу сосудистой теории вполне уместные сомнения, ибо они считали эти сосудистые явления лишь параллельным заболеванием, но не причиной macrosomia partialis congenita (Pagenstecher и ряд других авторов). В дальнейшем мы укажем те соображения, по которым следует присоединиться именно к этому мнению.

Нейрогенная теория. Теория участия нервной системы в возникновении macrosomia partialis congenita явилась уже давно. Одним из первых эту мысль высказал Leblanc, в 1879 г.; с тех пор ее поддерживал целый ряд авторов, среди которых можно назвать Duplay, Greig, Habs, Hermanides, Widenmann и много других. Widenmann считал, что дело идет о трофонейрозе, именно ссылаясь на наличие naevi, трофических расстройств и т. д. Dreifuss обнаружил при экзартикуляции пальца, что заживление у такого больного шло очень медленно; поэтому он думает, что в основе лежит трофонейроз. Ziehl еще в 1883 году по поводу своего случая писал: „В настоящее время мы будем меньше думать о нервах сосудов, как Trelat et Monod, а больше о прямых трофических нервах". Где находится субстрат этих изменений нервной системы—многие авторы не указывают. Существуют отдельные наблюдения, касающиеся анатомических исследований. Cagiati нашел гипертрофию симпатических ганглиев и нервных волокон. Mac Gregor в одном случае гемигипертрофии нашел увеличение правого talamus opticus. Stier защищает идею центрального происхождения гипертрофии. Приводя эту точку зрения, он ссылается на нижеследующие моменты: 1) часто встречающуюся комбинацию с слабоумием, указывающим также на поражение мозга*) и 2) особое расположение процессов по сторонам, а именно гипертрофические процессы поражают в особенности правую сторону (в зависимости от левосторонней локализации в мозгу), а атрофические и пороки развития поражают левую сторону. Такой же генез подозревает в своем, очень характерном случае Княжанский: полная левосторонняя hemihypertrophia и правосторонняя гипертрофия лица. У больной были в детстве явления со стороны глаз, имеется умственная тупость; возможно, что дело шло о перенесенном во внутриутробной жизни мозговом процессе.

Наконец, в последнее время имеются взгляды, поддерживающие происхождение гипертрофии на почве поражения симпатической нервной системы. Одним из наиболее ярких выразителей этого взгляда является Heusch.

Конечно, встречаются и противники указанных мнений. Таков Werner, который приводит следующие аргументы против нервной теории: 1) отсутствуют нервные расстройства; 2) имеются необ'яснимые с точки зрения распространения иннервации—комбинации гипертрофических процессов; 3) область гипертрофии не совпадает с областью обычной иннервации. К такому взгляду присоединяется и Hahn.

Защищая иные теории (уродство), Feriž (1926) добавляет, что окончательно отвергнуть нервную теорию все же нельзя.

Изложение этих взглядов закончу словами Curtius (1925 г.), который, защищая эндокриногенное происхождение macrosomia partialis, говорит: „прочие этиологические теории имеют теперь только исторический интерес". За последние годы, в связи с возросшим удельным весом *эндокриногенных моментов* все определеннее высказываются взгляды в этом смысле. Feriz полагает, что так же, как и нейрогенный момент, отрицать окончательно эндокриногенный момент нельзя. Так как поражаются дистальные части „ἄ κ ρ α", то возможно, что и тут играет роль hypophysis. Баль говорит: „нам кажется возможным допустить в процессе частичного гигантского роста участие гормонов инкреторных желез, как раздражителей определенных участков коры мозга и отдельных нервных центров", и пытается соединить, таким образом нейрогенную теорию с эндокриногенной.

---

*) Gesell имел 13%, Greig—20% слабоумных (при hemihypertrophia faciei.).

Можно упомянуть, полноты ради, еще о двух взглядах. Broca считал частичный гигантский рост результатом анормального роста эпифизарных хрящей и периоста. Lannelongue тоже усматривал здесь раздражение эпифизов, а отсюда происходит гипертрофия и мягких частей. Однако, ни Broca, ни Lannelongue не указывали причины этого ненормальнаго раздражения. Telford находил в комбинации гипертрофии, пигментных пятен и сосудистых расширений—особую клиническую единицу, но ее генеза он также не касался.

Из этого краткого литературного обзора видно, что наибольшими правами на признание пользуются теории: эмбриональная, нейрогенная, отчасти эндокриногенная. Механическая и сосудистая теории вряд-ли правильны, и во всяком случае приложимы лишь к незначительному числу случаев.

Свое отношение к указанным теориям я мог вынести только на основании об'ективного изучения фактических данных, к изложению которых и перехожу.

3. Материал, лежащий в основании работы.

Первый случай частичного гигантизма я наблюдал в 1920 году и демонстрировал его в хирургической секции Харьковского Медицинского Общества; другой случай я имел возможность показать там же в 1921 году. До 1927 г. включительно я мог наблюдать 12 случаев; описание их и фотографические снимки приведены в разных местах работы.

Конечно, для обоснования своих выводов, я не мог ограничиться только своими случаями. Поэтому я постарался собрать наибольшее количество литературных случаев, дабы при изучении фактического материала иметь наиболее широкую базу. Всего мне удалось выявить 456 случаев; вместе с моими 12—это составляет 468. Эта цифра является самой большой в мировой литературе (наибольшая до сих пор упоминавшаяся цифра Wakefield—равна 195 случаям). К сожалению, разбросанность казуистических сообщений, невозможность получить многие литературные источники привела к тому, что не обо всех случаях у меня имеются одинаково полные сведения и не всеми ими можно пользоваться в одинаковой мере.

4. О классификации случаев macrosomia partialis congenita.

Прежде всего весь собранный мною фактический материал предстояло разбить по группам, дабы подвергнуть дальнейшему изучению. Ясно, что это обстоятельство определяло уже до известной степени пути дальнейшего исследования, так как в основу разделения, естественно, нужно было положить определенный, глубоко затрагивающий существо дела, принцип. Для этого, конечно, приходилось с самого начала обратиться к существующим классификациям.

Таковые представляются в литературе мало разнообразными. Одна из наиболее старых классификаций принадлежит Busch (1866 г.). Он прежде всего делил всякую гипертрофию на полную и частичную. Под первой он понимал равномерное увеличение всех тканей, при чем захвачена была вся конечность или большая часть ее; частичная гипертрофия—когда дело касалось небольшой части конечности—стопы, кисти, пальцев. Вторая группа делилась в свою очередь на две подгруппы: а) где ткани были увеличены более или менее равномерно (пропорциональное) и в) где можно было отметить преимущественное развитие какой-либо одной ткани (обычно мягких тканей)—диспропорциональное увеличение.

Последнее подразделение имело несомненно большое значение, но уже скоро стали накопляться случаи, которые не совсем подходили под данную Busch'ем классификацию. Wittellshöfer указал, что различать так резко обе группы Busch'а—пропорциональную и диспропорциональную гипертрофию— нельзя, ибо есть переходы. Поэтому стали делаться попытки изменения классификации Busch'а. Однако, ее основы, как мы увидим далее, держатся и до сих пор.

По локализации гипертрофии Busch дал такое разделение:
hemihypertrophia лица,
„ одной половины тела,
„ перекрестная (рука одной, нога другой стороны).
Гипертрофия одной конечности
„ части конечности
„ а) всей кисти или стопы
„ в) части кисти или стопы

Отметив, что в случаях диспропорциональной гипертрофии, одна какая-нибудь ткань, а иногда часть конечности, растет быстрее других, Wieland назвал эту форму macrosomia partialis—прогрессирующей.

Masmejan (1888 г.), говоря о классификации, придерживался того-же, по существу, принципа, признавая hypertrophia totalis, hypertrophia partialis и hemihypertrophia головы.

Отклики мысли Busch'а о пропорциональной и диспропорциональной гипертрофии нашли свое место у ряда авторов, только под другими названиями. Kirmisson (1899 г.) различал регулярную и иррегулярную гипертрофию, а Bichardiere (1891 г.), Adams (1894 г.) и Lannelongue (1899 г.)—истинную и ложную гипертрофию. Истинная гипертрофия—это захватывающая равномерно все ткани, не прогрессирующая, а увеличивающаяся в росте одновременно со всем организмом, не соединенная с другими деформациями, врожденного характера. Ложная гипертрофия—неравномерное увеличение тканей (чаще всего липоматозные разрастания), соединенная с деформациями (часто синдактилия), в некоторых случаях имеющая прогрессивный рост, не всегда врожденная.

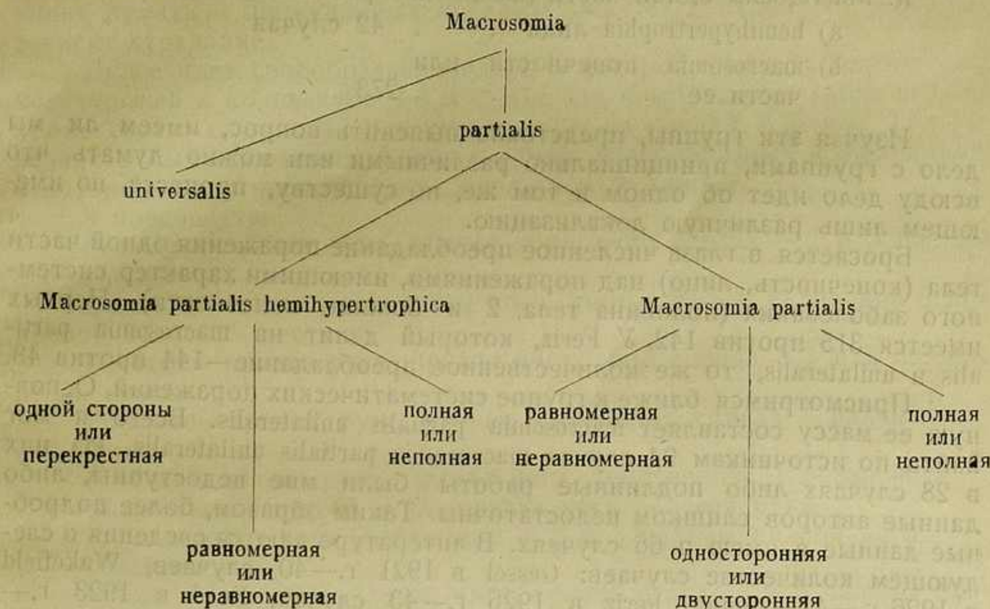
В этой классификации понятие истинности и ложности заключало в себе представление и о генезе; ясно, что оба различных вида гипертрофии должны происходить из различного источника.

Эта мысль находит отклик у Nasse (1902 г.), а затем—у Lotz (1914 г.), которые вместо истинной и ложной говорят о гипертрофии первичной и вторичной. Первичный гигантизм—это врожденное увеличение конечности, где пропорционально увеличены все ткани; вторичный гигантский рост—когда дело идет о преимущественном увеличении одной ткани.

Общие эти соображения мало помогали делу, так как действительность оказывалась сложнее схем. Поэтому в дальнейшем те, кто пытался провести классификацию, либо ограничивались разделением по месту, либо делили на основании внутренних признаков. Frangenheim поэтому дал деление по локализации, различая гипертрофию лица, тела, перекрестную, конечности, части конечности. Froelich (1908 г.) различал 3 группы: 1) простая гипертрофия, захватывающая все ткани; 2) случаи, напоминающие общую oedema или elephantiasis; 3) случаи, где увеличение обязано ангиоме. Fortesgue a Brickdall (1915 г.) различали 4 группы: 1) врожденную слоновость; 2) истинную гипертрофию половины тела или конечности; 3) такую же гипертрофию, но соединенную с увеличением какой-нибудь отдельной ткани; 4) врожденные опухоли, захватывающие конечность.

Feriz, придавая большое значение разрастанию жировой ткани, разделил случаи macrosomia partialis на две больших группы—macrosomia partialis congenita simplex и macrodystrophia lipomatosa. Это была попытка внесения в классификацию генетического принципа. Но, как это выяснится в дальнейшем, делать наличие разрастания жировой ткани принципом разделения, нет оснований; поэтому и эту классификацию мы принять не можем.

Наконец, я остановлюсь еще на классификации Pick'a, которая исходит из признаков внешних и пытается наиболее полно охватить все моменты.



II

Изучение фактического материала.

В общем, из краткого перечисления видно, что ни одна из существующих классификаций не является удовлетворяющей. Поэтому я предпочел, не создавая никакой классификации, изучить весь материал, с различных точек зрения. Сюда входили следующие моменты:

1. Локализация гипертрофии.
2. Пропорциональность гипертрофии.
3. Рост.
4. Пол и наследственность.
5. Наличие naevi и нейрофиброматозных изменений.
6. Наличие сосудистых изменений.
7. Наличие трофических изменений.
8. Наличие липоматозных изменений.
9. Наличие уродств.
10. Патолого-анатомические изменения.

1. Локализация гипертрофии.

Распределение гипертрофии с точки зрения топики намечено уже давно в литературе. Придерживаясь этого естественного подразделения и вносяв него некоторые изменения, я получаю нижеследующие

группировки. Прежде всего мы имеем *системную* macrosomia—поражение не одного члена, а 2—3, с другой стороны поражение *только одной части* тела.

I. Системная macrosomia (macrosomia partialis systematisata):

a) macrosomia partialis unilateralis 94 случая,

b) macrosomia partialis cruciata . 14 случаев,

c) paramacrosomia . . . 25 „

d) macrosomia 3 и 4 конечностей 9 „

II. Macrosomia одной части (macrosomia partialis isolata):

a) hemihypertrophia лица . . 42 случая

b) macrosomia конечности или части ее . . . . 273 „

Изучая эти группы, предстояло выяснить вопрос, имеем ли мы дело с группами, принципиально различными или можно думать, что всюду дело идет об одном и том же, по существу, процессе, но имеющем лишь различную локализацию.

Бросается в глаза численное преобладание поражения одной части тела (конечность, лицо) над поражениями, имеющими характер системного заболевания (половина тела, 2 и больше конечности). Первых имеется 315 против 142. У Feriz, который делит на macrosomia partialis и unilateralis, то же количественное преобладание—144 против 43.

Присмотримся ближе к группе систематических поражений. Основную ее массу составляет macrosomia partialis unilateralis. Всего я мог найти по источникам 94 случая macrosomia partialis unilateralis. Из них в 28 случаях либо подлинные работы были мне недоступны, либо данные авторов слишком недостаточны. Таким образом, более подробные данные я имею о 66 случаях. В литературе даются сведения о следующем количестве случаев: Gessel в 1921 г.—40 случаев, Wakefield в 1926 г.—44 случая, Feriz в 1926 г.—43 случая, Reed в 1923 г.—41 случай, Paterson α Reynolds в 1923 г.—40 случаев. Следовательно, моя цифра является в этом смысле наибольшей.

Среди случаев macrosomia partialis unilateralis мы можем различать три основные группы, имеющие большое значение по локализации процесса: 1) случаи поражения обоих конечностей и головы с той же стороны; 2) случаи поражения только конечностей; 3) случаи поражения руки и головы. Первая группа включает в себе 27 случаев, вторая—34 и третья—5. Третья группа представляет особый интерес. Здесь мы имеем увеличение руки и соответствующей половины лица—в четырех случаях: Cayla, Jtsig, Cenas, Stembo. Особенно своеобразен случай Widenmann, где имеется увеличение правой ноги и правой половины головы, при этом целый ряд других расстройств.

Таким образом, при этой форме macrosomia unilateralis мы имеем своеобразную редукцию: из полной формулы—лицо, рука, нога—выпадает то лицо, то нога, и тем самым прежде всего поддерживается идея определенного центрального происхождения самого гигантизма, а во-вторых, намечается переход к другой группе—одиночных поражений.

Продолжением группы macrosomia partialis unilateralis является группа macrosomia partialis cruciata. Таких случаев я мог насчитать 14. Имевшиеся здесь комбинации были таковы:

1) разные конечности с разных сторон (Adda, Fischer, Friedberg, Friedrich, Jordan);

2) рука и нога—с одной стороны, лицо—с другой (Reissmann, Княжанский, Behan);

3) рука—с одной, лицо—с другой стороны (Curtius, Glaser);

4) рука и лицо—с одной, нога—с другой стороны (Lewin, Slaugher a Eberhardt);

5) нога и лицо—с одной, рука—с другой стороны (Bankart, Ballance).

Эта группа представляется особенно интересной и важной, несмотря на ее численно малые размеры. Самыми интересными случаями являются hemihypertrophia cruciata, напоминающие по своей локализации hemiplegia: рука и нога—с одной стороны, лицо—с другой. При этом мы также замечаем своеобразную редукцию и комбинации, заставляющие думать о причудливых локализациях тех центров, от которых зависит страдание.

Далее идет своеобразная группа, в которой отмечена *гипетрофия конечностей в количестве 4,3* и 2. Первая комбинация—самая редкая: кроме своего случая, я могу указать еще на случай Wilson'a. Три конечности были поражены 7 раз, в самых разнообразных комбинациях, о которых дают представление прилагаемые данные.

3 конечности:

Brüning— правая рука, правая нога, лицо справа + 2 и 3 пальцы левой руки.

Burchardt—левая рука, левая нога, лицо слева + удлинение бедра правой ноги.

Devouges—правая рука, правая нога, лицо справа + 1 и 3 пальцы левой стопы.

Finlayson—правая рука, правая нога, лицо справа + пальцы левой руки.

Jacobson—правая рука, правая нога, лицо справа + левая нога.

Machenhauer—правая рука, правая нога + левая рука.

Tridon—левая рука, левая нога + 2 и 3 пальцы правой ноги.

4 конечности:

Wilson—левая рука, левая нога, правая стопа, 1 и 2 пальцы правой руки.

Рубашев—левая нога, 2-ой палец правой ноги, 2 и 3 пальцы обоих рук.

Как иллюстрацию привожу свой случай, наблюдавшийся в моей клинике в 1927 г.

Случай I.

М. Анна 22 лет. Больная отмечает увеличение ноги, как явление врожденное. Наследственности не отмечается.

Левая нога увеличена в об'еме вся, но преимущественно увеличена голень; больше всего стопа. Стопа не только утолщена, но и удлинена.

	Правая нога	Левая нога
Об'ем под коленным суставом	40 ctm . .	75 ctm.
Середина голени . . .	40 „ . .	60 „
Голенный сустав . . .	35 „ . .	68 „
Длина стопы	27 „ . .	33 „

Резкое увеличение всех пальцев левой ноги, особенно большого пальца. Второй палец отсутствует: удален вследствие бывшей на нем язвы. В настоящее время большая трофическая язва на ногтевом ложе большого пальца. Увеличение мягких частей стопы и голени—липоматозное разрощение; кожа склеродерматически изменена.

Правая нога—увеличение и удлинение небольшое 2-го пальца, пропорциональное.

Правая рука—увеличение и небольшое удлинение указательного пальца—пропорциональное.

Левая рука—увеличение незначительное 2-го пальца, несколько больше—3-го пальца; наклонность этого пальца к клинодактилии (загибу).

В правой поясничной области—с зубчатыми краями пятно vitiligo (5×3 ctm). Такое же пятно слева, на уровне левой лопатки.

Sella turcica на снимке нормальна.

Конечности этого случая представлены на рис. 1, 2 и 3. (табл. I).

Наконец, более многочисленна группа, которую я называю para macrosomia—гипертрофия 2 конечностей (двух рук или двух ног). Поражение обоих рук наблюдалось 10 раз, а ног—16 раз. Только пальцы на руках были поражены 8 раз. Увеличение самих рук отмечено в двух случаях (в случае Hahn вместе с руками была увеличена левая грудная железа). Увеличение иногда симметрическое, иногда—нет (увеличение одних и тех же пальцев с обоих сторон—Krakenberg, Owen, Schwarz, Rach, Martin; увеличение разных пальцев—Allaria, Klaussner, Curling). Только пальцы ног отмечены 8 раз; стопа и пальцы—4 и вся конечность—2 раза. Симметрическое увеличение пальцев стоп—Ombredanne, Hührmann, Power, Ideler, Steinberg, Wagner, Peiser, Fairbank, Annandale. Среди этих случаев следует отметить увеличение больш. пальцев обоих ног—Annandale, Fairbank, Steinberg.

Поражение целой системы заставляет нас, конечно, искать причины в каком-то общем моменте—таковым может быть только эндокринный или нейрогенный фактор. Выделить из этой группы какую-либо особую—именно по локализации—трудно, так как мы имеем столько переходных форм, что они незаметно соединяют друг с другом все крайние формы группы.

Вопрос об увеличении внутренних органов приходится оставить открытым, так как имеется слишком мало данных в этом смысле. У Arnheim мы находим аутоптические данные девочки $2^1/_2$ лет: было найдено при наличии правосторонней гипертрофии увеличение справа легкого, почки и яичника. Blacke-Milne отметил наличие большей величины правого testis при правосторонней гипертрофии. Иногда отмечается гипертрофия mammae: Arnheim, Bolte, Blumenthal, Humphry, Dietlein. Hutchison видел увеличение thymus, левой почки и левой glandulae suprarenalis (hem. sin.). Adams, Mouchet могли отметить гипертрофию половины scroti, a Cagiati, Cusson—одной labium majus.

Во второй большой группе мы имеем две различных формы: macrosomia partialis лица и macrosomia partialis конечности.

Литературные данные о hemihypertrophia faciei таковы: Mac Kay в 1904 г. собрал 23 врожденных случая; Wanner—в 1908 г. отметил уже 29 случаев; я мог собрать 42 случая; собственных наблюдений у меня не было.

При *поражении одной конечности* мы прежде всего можем поставить вопрос—не имеет ли значения более частое поражение руки или ноги. Литературные данные не определенны: по Wittelshöfer, Nasse—руки поражаются чаще, по Wagner, Trelat et Monod, Fortesque a Brickdale—ноги.

Приписать этому моменту какое-либо патогенетическое значение вряд ли возможно, тем более, что разница невелика. У Feriz на 120 случаев нижней конечности имеется 109 случаев верхней. В разных группах нет в этом отношении и большого разнобоя: всюду наблюдается легкое превалирование ноги. В группе системной macrosomia partialis мы имеем поражение руки 129 раз, а ноги 132 раза; в группе частичной macrosomia—рука поражена 123 раза, нога 150 раз; сумма—рука 252, а нога 282 раза.

В группе поражения одной конечности мы встречаем три подвида: 1) увеличение конечности как целого; 2) увеличение преимущественно кисти или стопы и пальцев—при наличии или без некоторого увеличения конечности; 3) увеличение только пальцев.

Количество случаев таково:

вся рука	—	52
кисть, пальцы	—	71
вся нога	—	67
стопа, пальцы	—	83.

Следовательно дистальные части конечности поражаются несколько чаще.

С точки зрения топической заслуживает внимания тот факт, что мы не наблюдаем беспорядочного поражения пальцев, а имеем как бы некоторую закономерность. Если на основании цифр разместить пальцы в порядке частоты поражения, то мы получим нижеследующую таблицу, из которой будет ясна частота отдельных комбинаций (таблица I) и частота участия в гипертрофии отдельных пальцев (таблица II).

Таблица I.

Рука		Нога	
2 и 3 пальцы	21 раз	2 и 3 пальцы	24 раза
1, 2 и 3 „	16 „	1, 2 и 3 „	19 „
1 и 2 „	14 „	1 палец	по 16 „
3 палец	13 „	1 и 2 пальцы	по 16 „
3 и 4 пальцы	9 „	2 пальцы	12 „
2 палец	8 „	3, 4, 5 пальцы	4 „
4 и 5 пальцы	6 „	3 палец	по 2 „
4 палец	5 „	5 „	по 2 „
2, 3, 4 пальцы	по 4 раза	1 и 3 пальцы	по 2 „
3, 4, 5 „	по 4 раза	2, 3, 4, 5 пальцы	по 2 „
1 палец	2 „	1, 2, 3, 4, 5 пальцы	по 2 „
2, 3, 4, 5 пальцы	1 „	3 и 4 пальцы	по 1 „
1 и 5 пальцы	1 „	2, 3, 4 „	по 1 „
	104 „	1, 2, 3, 4 пальцы	по 1 „

Таблица II.

Степень участия каждого пальца.

	Рука	Нога
I палец	—32 раза	54 раза
II „	—62 „	76 „
III „	—67 „	57 „
IV „	—29 „	12 „
V „	—15 „	10 „

Эти таблицы позволяют сделать следующие выводы:

1. Изолированные пальцы поражаются реже, чем их комбинации. Эта тенденция особенно выражена на руке (рука 28:74, нога 33:72).

2. Из отдельных пальцев на руке и на ноге чаще всего поражается 3 и 2.

3. Из комбинаций пальцев чаще всего на руке и ноге 2 и 3; 1, 2 и 3; затем 1 и 2.

4. Комбинации от 3-го пальца уже много реже.

5. 5-ый палец на руке самостоятельно не поражается, на ноге—всего 2 раза; 4-ый палец самостоятельно—на руке 5 раз, на ноге—1 раз.

6. Большая разница в самостоятельной пораженности большого пальца—всего 2 раза на руке и 16 раз на ноге (на одинаковое число случаев—104 и 105).

7. По участию в разных комбинациях на руке мы имеем на первом месте II, III; много позади I, IV; и затем V; на ноге II, почти одинаково I и III, и очень мало—V.

8. Чаще всего на руке комбинация 2 пальцев (50) против трех (32), а тем более 4 (1 раз); на ноге же комбинация из двух—43 раза, из трех—24, но зато из четырех и пяти—6 раз.

9. Чрезвычайно редко встречаются комбинации с перепрыгиванием соседних пальцев: один раз на руке (на 104 случая) (I и V) и 2 раза на ноге (I и III), всего 3 раза на 209 случаев, т.-е. 1,4 проц.

В литературе есть указания на такие же данные. Так, Wittelshöfer отмечает, что чаще всего поражается 3-й палец, обычно со 2-м, реже всего—V. Pollaillon отмечает, что чаще всего затронут III, затем II, нередко вместе с I; IV и V почти не затронуты. Он вычисляет, что по 2 пальца поражено было 24 раза, по 3 пальца—6 раз, и только 12 раз—по 1 пальцу. Caubet et Mercadé также считают, что на ноге чаще всего поражается 2-й палец; 4-й и 5-й—крайне редко.

Такая закономерность, конечно, не может быть результатом случайности. Она должна об'ясняться какими-либо внутренними условиями. Я думаю, что дело идет о трофической иннервации, которая создает необходимый момент. Повидимому, эта трофическая иннервация только отчасти совпадает с спинно-мозговой, подчиняясь своему собственному распределению (Молотков, Федоров в работах из нерво-хирургического института).

Таков фактический материал, который касается локализации гипертрофического процесса. Можно ли считать локализацию тем моментом, который позволил бы сделать выводы относительно: а) генеза и в) выделения самостоятельных видов гипертрофии с различным генезом.

Hemihypertrophia faciei могла бы быть такой формой, поскольку мы встречаем ее в виде достаточно самостоятельной группы. Однако, этого сказать нельзя потому, что она наблюдается вместе с macrosomia partialis unilateralis—с одной стороны, а с другой—принимает участие и в других комбинациях, напр. при hemihypertrophia cruciata. Это показывает, что локализация только на лице не является особенностью в смысле генеза, а должна рассматриваться лишь как часть целого.

Гораздо больше сомнений может внушить форма hemihypertrophia totalis s. macrosomia partialis unilateralis—в сравнении с macrosomia partialis одной конечности. Но и здесь мы встречаем переходы как в одну, так и в другую сторону. Во-первых, наблюдаются случаи, когда при наличности hemihypertrophia unilateralis имеются еще поражения другой стороны. Таковы случаи—macrosomia partialis cruciata. Далее следует указать, что комбинация hemihypertrophia с участием лица и без него, с участием туловища и без него—во всяком случае не позволяют выделить эту форму в особую. Лицо увеличено с той-же стороны (большинство случаев); то с другой стороны (случаи, перечисленные выше). Так, Dietlein описывает полную лево-стороннюю hemihypertrophia с увеличением правой грудной железы. Если мы имеем hemihypertrophia без участия лица, то вдруг выпадает конечность, как мы это видим в случаях Stembo, Jtsig, Cenas, Widenmann. Таким образом, следующий шаг—выпадение гипертрофии лица, и останется гипертрофия только конечности.

Так как мы наблюдаем целый ряд переходных форм, то мы имеем полное право думать, что локализация процесса сама по себе не дает повода выделить отдельные группы, и между увеличением одного пальца и целой половины тела существует генетическое родство.

Самый факт системного поражения заставляет считать, что дело идет не о случайном моменте (в роде механических или иных влияний), а о поражении эндогенного происхождения. Macrosomia partialis cruciata (форма—конечности с одной, лицо—с другой стороны), paramacrosomia (самое название paramacrosomia я взял в подражание paraplegia)—настолько напоминают явления, знакомые нам из патологии нервной системы, что нам приходится поневоле думать о центральном генезе этих видов macrosomia partialis. Как об'яснить другие виды—macrosomia partialis unilateralis, иные комбинации macrosomia cruciata и т. д.—с полной уверенностью сказать трудно; но не исключается возможность центрального генеза и здесь, так как вопрос о вегетативных центрах далеко еще не изучен. С другой стороны факт известной правильности поражения пальцев, как мы уже указали выше, является моментом в пользу неврогенного об'яснения его происхождения. Таков путь об'яснения генеза, который подсказывается нам *одним фактом распределения* частичных гипертрофий, взятым об'ективно, безотносительно к другим моментам. Это первое наше положение мы надеемся подкрепить и другими данными.

Соображения, касающиеся *стороны поражения*, представляются важными с двух точек зрения. Правая сторона вообще представляется несколько более развитой, чем левая. Еще в 1899 г. Schultze писал: „обе стороны тела, хотя очень похожи, но не совсем одинаковы". Pearson α Whiteley (1899 г.) измерениями установили большую разницу в длине фаланг 2—5 пальцев обоих сторон. Dunker (1904 г.) выяснил, что правая рука больше развита. Таким образом, можно было бы себе представить, что правая сторона, которая и в норме больше, будет особенно часто подвергаться гипертрофии, и отсюда ряд случаев, особенно hemihypertrophia totalis, можно рассматривать лишь как усиление нормального явления.

Имеющими несомненное значение представляются нам и взгляды Stier. Он думает, что гипертрофические и атрофические процессы стоят в зависимости от мозга, и, сообразно роли полушарий, процессы гипертрофического типа распространяются на правой половине тела больше, чем слева, а процессы, характеризующиеся задержкой развития—на левой стороне. В доказательство он приводит некоторые цифровые данные. Согласно Stier'у, hemihypertrophia тела (в том числе и лица) дает 75 для правой и 45—для левой стороны, в то время как hemiatrophia лица дает, по собранным им цифрам, 47 для правой и 94 для левой стороны. Точно также, по данным Stier, процессы, где наблюдается увеличение числа образований, локализуются больше справа. При излишнем числе mamilla (hypertelia) он мог насчитать 27 случаев справа, и только 11 слева, при чем из последних 5 было левшей, т.-е. функционально их правая сторона мозга соответствовала левой.

Последующие авторы, однако, не разделяют взглядов Stier'a, считая, что цифры большего масштаба не подтверждают его данных.

Обратимся к фактическим данным. Brüning нашел, что на 11 случаев hemihypertrophia в 8 случаях была поражена правая, в 3—левая сторона (у нас 29 и 27). О том же говорят Fortescue α Brickdale, Wittelshöfer, Mackay, Hornstein и др. Feriz нашел 107 поражений правой стороны и 94 левой. По Wakefield эта разница очень велика — правая сторона 68 проц., левая—32 проц. У Paterson α Reynolds—даже 70 проц.

(правая сторона). Мы, на основании своих цифр, не можем этого подтвердить, так же, как и по отношению к полу. Цифра Wakefield просто непонятна; он использовал в сущности те же случаи, что и Feriz; между цифрами разница очень невелика (187—195), но в то время, как у Feriz отношение почти 1 : 1, у Wakefield—оно ровно 2 : 1. Встречаются, однако, и другие взгляды—по Wagner левая сторона поражается чаще.

На основании наших случаев мы могли констатировать почти одинаковые цифры для правой и левой стороны (178 правая и 171 левая сторона). Если взять отдельные группы, то мы находим разницу также весьма несущественной. Забегая вперед, можно сказать, что в тех случаях атрофии конечностей, с которыми мне пришлось познакомиться, я не мог также констатировать превалирования левой стороны.

Соответственно всему этому, я не могу придать значения и стороне поражения при macrosomia partialis congenita.

2. Пропорциональность и диспропорциональность гипертрофии.

Этот вопрос является чрезвычайно важным, так как он может подать нам повод к разделению видов macrosomia partialis congenita и тем также уточнить вопрос о генезе. Из литературного очерка мы видели, что именно этот признак служил основанием к разделению гипертрофий на истинные и ложные и т. д.

На основании изучения материала, я должен подтвердить существование форм пропорциональной и диспропорциональной гипертрофии. Диспропорция может выражаться в двух формах:

а) диспропорциональное увеличение определенной части конечности—это почти всегда дистальные части;

b) диспропорциональное увеличение определенной ткани, обычно жировой.

Последнее мы затронем дальше, специально в главе о липоматозе, по этому здесь остановимся лишь на первом пункте. Одновременно с этим, придется поставить вопрос, почему увеличены именно „оконечности“ ἄκρα.

В общем, как правило, можно установить положение, что преимущественно гипертрофии подвергаются дистальные части конечности.

Если мы примем во внимание, что дистальные части увеличиваются при акромегалии и некоторых других эндокринных заболеваниях, то этот вопрос получает особое значение.

Среди других об'яснений оригинальное мнение высказывает Lenz. Наблюдая распределение пигмента у кроликов, он заметил, что у определенных пород пигмент этот находится на ушах, хвосте и т. д. (acromelania). Lenz об'ясняет это защитным приспособлением для накопления тепла и уменьшения теплопотери, так как оконечности находятся в неблагоприятном положении в смысле температуры. Этим же моментом он об'ясняет акромегалию у людей, тем же об'ясняя и более высокий рост у людей в холодном климате—увеличение работы гипофиза.

При macrosomia partialis unilateralis огромное большинство случаев относится к пропорциональному росту; но, на ряду с наиболее частым поражением всей конечности, имеется поражение и дистальных частей:

в случае Chassaignac (1858 г.) имеется правосторонняя hemihypertrophia, но при этом рука увеличена больше ноги, на конечностях больше всего увеличены кисть и стопа;

в случае Wittelshöfer, на ряду с увеличением руки, имеется увеличение 1, 2 и 3 пальцев стопы, соединенное с синдактилией 2 и 3 пальцев;

случай Hornstein (1893 г.) — увеличение руки и ноги целиком, на первой особенно гипертрофированы 1-й палец кисти, а на второй — 1 и 2 пальцы;

Paterson a Reynold (1909) — случай правосторонней hemihypertrophia, с преимущественным увеличением стопы на ноге;

в случае Blumenthal (1909 г.), на ряду с гипертрофией правой половины лица, правой грудной железы и прав. glutaeus, мы имеем гипертрофию 2 и 3 пальцев правой ноги и тех же пальцев правой руки.

В случае Fischer — hemihypertrohia totalis dextra — *нога более увеличена, чем рука.* Stier (1912 г.) — гипертрофия правой руки, ноги и *правой половины языка.* Такие же случаи, как у Stier'a, мы находим у Ahlfors u Tilanus (1893 г.). Ballantyne — правая половина тела; диспропорциональное увеличение *стопы.* Foucher — диспропорциональный рост ноги (липоматоз). Roubinovitch-Regnault — *левая рука больше,* чем левая нога.

Следует указать, что в этих случаях не отмечено каких-либо особых черт.

При m. p. cruciata пропорциональное увеличение отмечено в случаях: Slaughter-Eberhardt, Rassmann, Bankart, Behan, Княжанский, Jordan, Friedrich, Fischer.

Диспропорциональное увеличение — в случаях:

	особенно увеличены
Lewin	мягкие части лица
Ballance	на конечностях — только пальцы
Adda	только пальцы и голень
Glaser	мягкие части
Curtius	мягкие части
Friedberg	только пальцы

Если в случае hemihypertrophia unilateralis мы имеем сравнительно небольшой процент диспропорциональной гипертрофии (13 на 66), то в группе macrosomia partialis cruciata отношение больше (6 : 8).

При paramacrosomia процент диспропорциональных гипертрофий также не мал (8 : 26):

Peiser — увеличение пальцев обоих ног, сильнее справа
Höhrhammer — то же, особенно справа
Ombredanne — увеличение ног, особенно стоп
Allaria — увеличение на правой руке больше, чем слева
Redard-Badin — увеличение больше справа
Krakenberger — гипертрофия пальцев справа, больше, чем слева
Höhrmann — увеличение обоих ног, но особенно стоп
Power — увеличены обе стопы, особенно дистальные части

В группе 3-4 конечности также встречается и пропорциональный, и диспропорционалый рост, как видно из перечисления случаев: Пропорциональный рост — hemihypertrophia — Brüning (+ пальцы руки), Finlayson, Tridon — idem. Диспропорциональный рост — Burchardt, Devouges Jacobson, Machenhauer, Рубашев, Wilson.

Интересно отметить, что в этих случаях мы имеем на одних конечностях пропорциональный, на других — диспропорциональный рост: это, в моих глазах, является лишним доказательством того, что и тот и другой виды гипертрофии одинаковы в своем генезе.

При hemihypertrophia *лица* мы имеем, на ряду с пропорциональной, и диспропорциональную гипертрофию. Таковы случаи Süss, Heuman (особенное увеличение челюсти), Sandmann (века), Welt-Kakels (щеки),

Beck (щеки), Ziehl (миндалика), Clerc (челюсти), Pagenstecher (щеки), Abbot-Shattok, Delfino (язык). Отличались ли эти случаи в каких-либо отношениях от других случаев той же группы? Я этих отличий найти не мог. Диспропорциональный рост отмечен на лице 11 раз на 42 случая.

К группе I — диспропорциональный рост конечности — относятся случаи:

W. Fischer—	рука,	но	особенно	1 и 2 пальцы
Annandale—	„	„	„	1 палец
H. Fischer—	„	„	„	4 и 5 палец
„ —	„	„	„	1, 2, 3 „
Galvani —	„	„	„	1, 2, 3 „
Goldscheider—	„	„	„	1 и 2 „
Gruber—	„	„	„	1 и 2 „
Adler—	нога,	но	особенно	1 и 3 пальцы.
H. Fischer—	„	„	„	1 палец
Гиккель—	„	„	„	стопа
Hoffmann—	„	„	„	стопа и 1—3 пальцы
Körte—	„	„	„	стопа

Конечно, сюда нужно отнести и множество тех случаев, когда получается липоматозное разрастание, о них см. ниже.

Гипертрофия иной раз развивается преимущественно по радиальной стороне конечности. Такая локализация описана у: 1) Steindl—одновременно с тем ненормальные венозные расширения в thenar; 2) Heusch—радиальная сторона кисти больше, чем локтевая. Этот факт—радиальной гипертрофии—нельзя не поставить в связь с преимущественным увеличением 1—3 пальцев руки и редкостью увеличения 4—5 пальцев.

Нижеследующий пример наглядно показывает диспропорциональную гипертрофию.

Случай № 2. Случай принадлежит факультетской хирургической клинике Харьковского Университета. Очень интересный случай диспропорционального увеличения ноги, врожденного. Фотография дает настолько ясную картину, что случай не нуждается ни в каком пояснении. Девочке 12 лет. Рост конечности был прогрессирующим. Никаких naevi (см. рис. № 4, табл. I).

Если под'итожить данные, полученные в результате изучения двух пунктов, касающихся macrosomia partialis—расположения и пропорциональности гипертрофии, то несомненно приходится констатировать факт, что macrosomia partialis unilateralis и cruciata реже сопровождаются диспропорциональностью, чем гипертрофия одной части тела. Поэтому велик соблазн их и выделить. Однако, изучение всех групп дает совершенно ясное и точное представление, что эти признаки не могут быть принципом деления, так как они не выдержаны. Можно искать причины частоты или редкости пропорциональной гипертрофии в том или другом факторе, но в основе—генез этих видов покоится на одном и том же фундаменте.

3. Рост.

Интересным фактом, дающим нам также возможность сделать определенные выводы, является далее момент роста. В то время, как в большинстве случаев macrosomia partialis рост увеличенных частей происходит в соответствии с ростом всего остального тела, в некоторых из случаев macrosomia partialis мы получаем иные отношения: рост увеличенной части идет прогрессивно, в большей мере, чем рост всего тела. При этом возможен ряд различных комбинаций: а) рост этот

происходит прогрессирующе-непрерывно с момента рождения; b) рост становится особенно быстрым через некоторое время после рождения; c) рост начинается иногда только после рождения вообще; d) рост замедляется и даже как будто приостанавливается.

Ad a) Фактические данные: мой случай № 2; случай Lanz—прогрессивный рост гипертрофированных пальцев 1, 2 и 3 правой ноги (единственно увеличенных); случай Busch—то же по отношению ко всей ноге; Biebegeil—то же, касающееся пальца руки; Ewald—то же, 2 и 3 пальцы левой руки; Vagner—прогрессирующий рост всей руки; Баль—гипертрофия стопы и 1-3 пальцев ее, быстрый рост после рождения; то же в случае Rotschild et Brunier (2 и 3 пальцы левой руки). При macrosomia partialis лица отмечены случаи прогрессирующего роста у Ziehl, Werner, Clerc. В случае Friedberg, при macrosomia partialis cruciata, наблюдался прогрессирующий рост правой ноги, при пропорциональном росте левой руки; в случае Höhrmann—paramacrosomia обоих ног—наблюдался усиленный рост обоих стоп.

Интересно, что в этих случаях отмечался иной раз тот факт, что усиленно росли отдельные части или ткани. Так, у Bibergeil рос прогрессивно только один палец; у Hörhrmann—только стопы; у Ziehl—особенно увеличился миндалик; у Clerc—нижняя челюсть и зубы. Особенно быстрому увеличению подпадают мягкие липоматозные части: это отмечается у Legendre, Wolff, Busch, Ewald, Fischer и целого ряда других авторов. Fеriz отметил эту особенность усиленного роста липоматозной ткани тем, что назвал случаи эти „macro dystrophia lipomatosa progressiwa“.

Ad b.

Aloi видел при macrosomia partialis 2-го пальца правой ноги резкое усиление роста в возрасте 1½ лет. Sandmann—врожденным было увеличение левого верхнего века; лишь впоследствии стала увеличиваться вся левая половина лица. Passauer—при наличии левосторонней врожденной гипертрофии лица, зубы слева появились позже, но потом стали рости много быстрее. Pagenstecher (лицо)—особенно усиленный рост мягких частей стал наблюдаться преимущественно после 20 лет. Audry описал случай: врожденная гипертрофия левой руки—naevi, сосудистые расширения, ангиома предплечья и плеча. С 8 лет рука внезапно начала особенно быстро расти. W. Fischer (1920 г.) наблюдал китайца, у которого с самого рождения имелась гипертрофия правой руки. С 20 лет увеличение ее пошло непропорционально быстро и достигло, наконец, такой величины, что пришлось поставить вопрос об ампутации. N. Fischer описал такой случай: у мальчика 9 месяцев определена врожденная гипертрофия 4 пальца правой руки. Палец был экзартикулирован. Через ½ года после этого начался рост всей руки и остальных пальцев; одновременно с тем появились по руке и в подмышечной ямке значительные отложения жира. Иногда причину усиленного роста трудно подметить, как, напр., в случае Wieland, где была гипертрофия стопы и пальцев, с большим липоматозом; внезапное усиление роста. Последнее еще интереснее потому, что в этом случае имелась борозда, которая должна была говорить о действии амниотической перетяжки. Несмотря на, казалось бы „пассивную“ этиологию, мы все же получаем внезапный импульс, который должен иметь свое об‘яснение. В случае Maynard-Page была врожденная гипертрофия правой ноги. Когда мальчику было 7 лет, нога стала быстро увеличиваться после перенесенной травмы, и одновременно на стопе появилась трофическая язва. Такой же быстрый рост после рождения мы могли отметить и в одном из своих случаев (случай № 12) также с появлением язвы.

Adc. Рост после рождения.

В этом смысле мы встречаем ряд поучительных случаев. При рождении не отмечается гипертрофии, но затем начинается усиленный рост. В случае Lockarth-Mummery у девочки $1^1/_2$ лет началось увеличение левой половины тела, быстро прогрессировавшее. В случае Mac Gregor гипертрофия правой половины тела началась у мальчика в 3 года. В случаи Bigler—у мальчика через некоторое время после рождения началось увеличение ноги. Имелся липоматоз и врожденные naevi. Lehmann в 1919 году сообщил о молодом челевеке 21 года, который, не имея никаких страданий, участвовал в войне 1914 года; но после войны получил удлинение левой ноги на 4 ctm. Lehmann об'ясняет это так: у него на левой икре был naevus от рождения, затем он стал расти, одновременно расширились вены на конечности, и наступило удлинение, которое автор об'ясняет именно этими сосудистыми расстройствами. В случае Lehmann имелся большой врожденый naevus левого паха, липомы на спине, varices на левой стороне живота.

Правильно ли, включать сюда те случаи, где гипертрофия появилась только после рождения, как мы это сделали по отношению к случаям Mummery, Mac Gregor, Bigler (случай Lehmann я в группу macrosomia partialis congenita не внес). Незначительной гипертрофии при рождении родители могли и не заметить; в случаях Bigler, Lehmann были на лицо врожденные naevi, с которыми мы сейчас познакомимся как с одной из основных аномалий, сопровождающих macrosomia partialis congenita. В этих случаях—мы можем рассматривать как врожденную, если не самую гипертрофию, то ее генез в основном.

Ad d.

Не останавливаясь на некоторых неопределенных указаниях в литературе, я могу сослаться на один из своих случаев (см. случай 5). Интересен и особняком стоит случай Nofmokl, где сначала у больного при рождении была mikrodactylia 2 и 3 пальцев левой ноги, а потом развилась macrodactylia этих же пальцев.

Прогрессирующий рост, внезапное усиление роста ставят перед нами две возможности: либо дело идет о явлении, аналогичном опухолям, либо рост происходит под влиянием определенных факторов, быть может, трофонейротического характера, которые проявляются в определенные моменты. Эти два момента указывают на такие динамические возможности, которые не совсем связываются с представлением только об „уродстве". Ибо последнее держит себя пассивно, подчиняясь только закону постепенного роста, но при врожденном частичном гигантизме мы имеем перед собой нечто активное, что ведет свою жизнь как бы независимо от остального тела.

Эти случаи прогрессирующего роста встречаются и при macrosomia partialis системного характера, и при частичной гипертрофии; в смысле общей характеристики они ничем не отличаются от других случаев macrosomia partialis. Поэтому выделить случаи с прогрессирующим ростом в особую группу имеется еще меньше оснований, чем для выделения группы с диспропорциональным ростом. Самый факт прогрессивного роста очень напоминает собою факт диспропорциональной гипертрофии: разница в том, что в одном случае дело идет о *временных* отношениях, а в другом о *пространственных*.

Факт возможности особо быстрого роста после рождения говорит так же за участие факторов эндокрино-или нейрогенных.

4. Пол.

В литературе существуют указания на превалирование в случаях macrosomia partialis congenita мужского пола над женским. Так, Feriz нашел 94 мужчин на 78 женщин. На основании старых данных за частоту поражения у мужчин высказываются также Nasse, Frangenheim, Fortescula a Brickdale, Hornstein, Pollailon, Trelat et Monod. Но Sandberg, напр., отмечает, что по его мнению разницы в поле нет. Macrosomia partialis лица Mac Kay отметил у женщин чаще, чем у мужчин. Мы на своем материале насчитываем 198 мужчин и 179 женщин. Таким образом, некоторое превалирование мужчин имеется, но оно не принимает таких размеров, чтобы ему приписать особое значение. Если мы будем просматривать отдельные группы, то придется констатировать, что и здесь какой-либо особой разницы между полами установить нельзя. То же самое мы находим и у Feriz: в macrosomia unilateralis 20 мужчин и 22 женщины; в macrosomia partialis—74 мужчины и 56 женщин. Brüning нашел на 10 случаев hemihypertrophiae 8 мужчин и 2 женщин; но его материал очень мал, и совершенно не соответствует тому, что мы имеем в той же группе (24 мужчины и 34 женщины).

Наследственность.

Вопрос о наследственности, интересный с клинической стороны, имеет для нас и другое значение—с точки зрения патогенеза. Мы знаем, что многие уродства на конечностях являются наследственными, и с этой точки зрения небезынтересно установить положение врожденной гипертрофии.

Всем исследователям, занимавшимся этим вопросом, бросилось в глаза почти полное отсутствие данных о наследственности, начиная от Nasse, и продолжая более поздними авторами.

Наследственность может быть, судя по нашему материалу, трех родов: 1) передается по наследству самое заболевание macrosomia partialis—наиболее редкий случай; 2) родители страдают каким-либо тяжелым расстройством; 3) наследственным представляется одно из сопровождающих macrosomia partialis уродств.

Случаев прямой и настоящей наследственности я могу на своем материале отметить очень немного: 1 случай—Blacke Milne (1920 г.)—у 18 л. молодого человека удлинение и гипертрофия правой ноги; то же имелось и у его отца. 2 случай—Nolda (1904 г.) гипертрофия большого пальца правой руки. Его тетка (сестра отца) имела такое же увеличение пальца на правой ноге. У самого больного был ребенок с faux lupina. 3 случай—Curling—гипертрофия 3 пальца левой ноги — есть указание на наследственность. 4 случай—Winkler — гипертрофия 4 пальца правой руки,—есть указания на наследственность. 5 случай—Leblanc указывает, что в одной семье ряд членов имели hypertrophia congenita левой руки. 6 случай—Broock a Lehmann не может быть уже причислен к чистым случаям потому, что гипертрофия ноги, наблюдавшаяся у сына, дочери и их матери, разыгрывалась на фоне morbus Recklinghausen, и, надо думать, что наследственна была именно эта болезнь. Если даже причислить и этот случай, то мы получим 6 случаев, где у родителей и детей отмечалась частичная гипертрофия, то-есть на общее число случаев это меньше 1,5 проц.

Далее идут случаи различных поражений у родителей: 1. Allaria описал случай увеличения пальцев левой руки у ребенка, мать которого была акромегаличка. Ребенок—от двойни; второй был совер-

шенно нормален. 2. Roubinowic—у мальчика 15 лет—hemihypertrophia sinistra. Мать его страдает типичной morbus Recklinghausen'a. 3. Hornstein—у девочки $2^1/_2$ месяцев—hemihypertrophia dextra; мать ее психически больна. 4. Köller описал двух сестер: одну с macrosomia partialis 1 и 2 пальцев правой ноги, другая—карлица. 5. Reed—у одного брата гипертрофия правой половины тела, у сестры его — дефект интеллекта, naevi.

Наконец, отмечено 6 случаев, где наследственны были пороки развития, сопровождающие частичный гигантизм—почти исключительно пороки развития пальцев. I. Наследственную polydactylia обоих ног при наличии правосторонней hemihypertrophia отметил Reuscher. II. Такой же случай описал Riegel. III. То же—Wakefield. IV. Наследственный синдактилизм (у деда, матери, двух братьев) при гипертрофии пальцев ноги имел возможность наблюдать Feriz. V. То же—Raymond et Janet—наследственный синдактилизм 2 и 3 пальцев на руке и ноге при правосторонней hemihypertrophia. VI. Наконец, Feriz видел гипертрофию ноги у девочки 2 лет 2 месяцев, кузина которой имела на одной руке 4 пальца.

Что касается группы настоящей наследственности, то по существу данные очень скудны, довольно неопределенны и вряд ли могут опровергнуть положение, что наследственность почти никакой роли при macrosomia partialis congenita не играет. Вопроса этого мы коснемся еще немного ниже, в связи с вопросом о наследственности при morbus Recklinghausen.

5. Naevi.

Среди явлений, бросавшихся в глаза всем, имевшим дело с macrosomia partialis, надо назвать пигментные пятна. Одни отмечали их, как интересное сопутствующее явление, которому не придавали большого значения; другие считали их существенной составной частью самого страдания, правда, по разному об'ясняя их появление.

Пигментные пятна (naevi) встречаются очень часто. В цифрах эта частота выражается нижеследующим образом: если взять сумму всех случаев, то мы получим 75 случаев на 317, т.-е. 23 проц. Но если мы ближе присмотримся к цифровым данным отдельных групп, то они дадут нам еще более интересную картину. В общем, можно сказать, что в одних случаях число naevi бывает довольно велико, но самые naevi небольшой величины; такая комбинация чаще всего бывает при системной форме macrosomia partialis. В других случаях дело идет об одном-двух пятнах, но очень большой величины (авторы нередко обозначают их именем—naevus giganteus). Характер naevi—различный. Тут мы имеем и naevi pigmentosi, и naevi vasculosi, в некоторых случаях перед нами типичный naevus flammeus. В случае Arnheim наблюдался naevus pilosus руки и naevus pilosus sacralis; отмечен naevus pilosus у больных и в случаях Kölpin, Higginbotham. Очень интересно, что в некоторых случаях мы имеем вместо усиления пигментации—вместо naevus—наоборот места, лишенные пигмента: я наблюдал два таких случая. Один из них описан под № 1, другой—привожу здесь. В литературе указание на vitiligo я встретил в случае Lewin (macrosomia partialis cruciata), где vitiligo существовало на ряду с naevus.

Случай № 3 (предоставлен в мое распоряжение д-ром И. М. Перельманом, б. ассист. моей клиники).

Больная Я. 18 лет. От рождения—резкое увеличение всей правой ноги, которое еще больше обозначилось по мере роста больной. Сейчас правая нога втрое толще левой. Правая стопа длиннее левой, пальцы

ее, особенно 1 и 2—также увеличены, бесформенны. Имеется некоторое увеличение правой грудной железы. Увеличение ноги касается преимущественно мягких частей—липоматоз.

На туловище спереди и сзади имеются большие и малые пятна vitiligo. Два небольших пятна расположены: одно на животе, заходит на бок и спину слева, другое—занимает почти всю правую грудь (увеличенную). (Рис. № 5 и 6, табл. II).

Naevi совпадают часто с пораженной конечностью или частью ее. Но это далеко не всегда: 1) бывают случаи, когда пятна разбросаны по всему телу, а 2) иногда даже занимает противоположную сторону тела.

Именно отмечаемое выше разнообразие в смысле величины, числа, расположения и характера пигментных пятен позволяет думать, что все они являются однородными в своем внутреннем существе. Более детальное ознакомление с ними по отдельным группам дает следующую картину.

В группе hemihypertrophia unilateralis чаще всего наблюдаются рассеянные naevi, но Blumenthal описал случай, где на ряду с рассеянными naevi vasculosi наблюдался и flammeus giganteus. Naevi наблюдались преимущественно на стороне поражения; наиболее часты naevi pigmentosi, naevi vasculosi. Arnheim описал случай, где был гипертрихоз пораженного плеча, и тут же наблюдался naevus pilosus. У Widenmann'a naevi были на разных сторонах, но больше всего их было на правой гипертрофированной стороне. Чаще всего гипертрофии и расположение naevi совпадают. Так, Reed—hemihypertrophia dextra—naevi vasculosi правой стороны тела. Иногда совпадение наблюдается по стороне поражения, но не по самой локализации: у Dietlein имелась левосторонняя hemihypertrophia, naevus—слева, но не на конечностях, а на коже живота. Но иногда нет совпадения и в смысле стороны: так, в другом случае Reed—hemihypertrophia dextra, naevi — расположены на правой ноге и левой руке; у Chassaignac naevi не только справа (hemihypertrophia dextra), но и слева; Steffen—hemihypertrophia dextra—naevi по всему телу—и справа, и слева и т. д. Точно также имеют место случаи naevus flammeus giganteus, то без других naevi (Stembo), то вместе с другими naevi (Iseler): naevus giganteus всегда совпадает с гипертрофированной частью.

В нашем материале—на 66 случаев было 26 с пигментными пятнами, что составляет свыше 30 проц. У Feriz на 43 случая hemihypertrophiae было 23 с naevi.

В группе hypertrophia cruciata мы имеем и случаи рассеянных naevi (Friedberg), и одиночных локализованных. В случае Curtius, где была гипертрофия левой половины лица и правой руки—имелся naevus vasculosus около рта. В случае Lewin, где имелась гипертрофия левой половины лица и шеи и левой руки, а также правой ноги, naevus был на левой стороне шеи; но в этом случае были и рассеянные по телу vitiligines.

В группе paramacrosomia — преимущественно наблюдались случаи рассеянных naevi.

Группа 3 и 4 конечностей. Здесь перед нами случаи и распространенных naevi (Devouges, Finlayson, Jacobson, Brüning, мой случай), и naevi более ограниченных (Burchardt, Wilson, Machenhauer). У Jacobson были увеличены обе ноги и одна рука: naevi были на обоих ногах и туловище, но на руке их не было. У Burchardt naevus teleangiectaticus имелся только на левой стороне шеи (увеличение левой половины лица, левой руки, обоих ног). У Wilson—увеличение всех 4-х конечностей: naevus vasculosus был только на левой руке. У Machenhauer мы

имеем naevus vasculosus всей сплошь правой ноги: гипертрофия этой ноги, но также и пальцев рук. В моем случае были множественные vitiligines на туловище—животе и спине.

В группе—hemihypertrophia лица—наблюдались и рассеянные пигментные пятна—один случай Fischer; но почти всегда это были naevi, расположенные то на лице (Friedrich, Ziehl), то на шее (Werner), то на языке (Abbot-Shattock, Delfino). Расположение этих naevi по отношению к определенной стороне не всегда являлось точным: иногда naevus располагался таким образом, что захватывал обе стороны. Интересно, что вместе с пигментными пятнами имеется в некоторых случаях и прогрессирующий рост. Wanner в 1908 г. отметил 6 раз пигментацию на 29 наблюдений.

В группе—1 конечность, в подгруппе—вся конечность—преобладающей формой являются большие naevi на пораженной конечности, особенно часто встречается naevus giganteus (нога—Duplay, Harbin, Düneker, Klippel, Külbs, Dužea, Adams, Braquehaye и друг.), Kolpin описал naevus giganteus pilosus; одновременно с этим в ряде случаев были и рассеянные по всему телу naevi. То же мы видим и на руке—naevi по всей руке описаны Ashhurst, Wagner, Kulbs, Comby, Audry, Pritchard, Wakefield и др. В более редких случаях имеются и другие комбинации. В случае Greenbaum—гипертрофия руки—naevi flammei и руки, и ноги; в случае Higginbotham—гипертрофия руки, naevus pilosus axillae; Fliegel описал рассеянные naevi по всему телу, при гипетрофии ноги, то же—в случае Bigler.

Ограниченные naevi мы имеем в случае Anderson (стопа и пальцы), Adams (кисть и пальцы), рассеянные по всему телу naevi werrucosi—в случае Manasse (стопа и пальцы).

В этой группе мы обнаруживаем, что процент больных с naevi тем больше, чем больше размер пораженной части. Если разделить все случаи на две подгруппы: вся конечность и дистальная часть, то обнаруживается: на 86 случаев „вся конечность“—25 случаев naevi; на 115 случаев „пальцы, стопа, кисть“—7 случаев, то есть для первых равен 30 проц., для вторых—6 проц.

Очень показательно далее, что при hemihypertrophia процент naevi больше 30, а в группе 3-4 конечности—почти все больные поражены пятнами. Таким путем, мы как будто устанавливаем положение, что naevi встречаются тем чаще, чем больше размер пораженных частей. Это находит свое выражение и в том факте, что при поражении всей ноги мы имеем naevi 18 раз на 45 случаев, а при поражении руки—7 раз на 41 случай, т. е. вдвое чаще. Правда, нужно прибавить, что в случае поражения 2 конечностей, это были именно случаи поражения рук, где наблюдались naevi.

Пигментные пятна имеют несомненное отношение к моментам нейрогенного и эндокриногенного характера. Мы знаем пигментные аномалии при страданиях надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, genitalia feminina*); ненормальные пигментации описаны при herpes zoster, повреждениях спинного мозга (Thomas 1921 г.), даже повреждениях периферической нервной системы. (Leschke—Ulmann). Cheatle описал naevus, совпадавший с областью третьего шейного корешка; совпадение с nervus trigeminus описано давно. Я сам наблюдал случай, говорящий в этом же смысле.

---

*) Buschke недавно описал у 46-летней женщины появление телеангиоэктазии на всем лице в результате менопаузы

(Собств. набл.) Молодая женщина, страдала с детства пигментными пятнами лица. Затем они исчезли. Несколько времени тому назад, под влиянием нервного потрясения вновь появились мелкие пигментные пятна, резко ограничив свое распространение исключительно одной половиной лица, обрываясь по средней линии, как видно из фотографии (рис. 7).

Целый ряд данных говорит за то, что если признавать за naevi родство с нервными моментами, то это родство преимущественно относится за счет трофических элементов нервной системы. Среди авторов, описывавших появление пигментаций в коже после повреждения нервов надо назвать еще Felkenstein, Simons, Goldmann, Oppenheim, Barre. По взглядам Masson, Hufschmitl, Sklarz и др.—клетка пигментного пятна это есть особая эктодермальная клетка, приближающаяся к нервной. Masson прямо говорит, что naevi—это своеобразные нервные опухоли. Данные Müller, Langley приводят к тому убеждению, что симпатическая нервная система имеет безусловное значение при появлении naevi. Heusch упоминает следующий пример, описанный Guttman d'Alsace: у 44 летней женщины, с lues hereditaria,—большой naevus pigmentosus на правой стороне, с отсутствием потения, несоответствующий по своему распространению корешкам: автор думает, что дело идет о поражении sympaticus на почве lues hereditaria.

Разумеется, здесь я не могу ставить себе цели—во всей широте разобрать вопрос о генезе naevi, я затрону лишь ту его сторону, которая трактует о связи naevi с morbus Recklinghausen. Hoekstra (1922 г.) отметил на 152 случая morbus Recklinghausen наличие naevi 84 раза, Heuer в описании характернейших признаков morbus Recklinghausen ставит naevi на первом плане; то же Adrian и другие исследователи этой болезни. Jost указывает на то, что при morbus Recklinghausen встречаются как большие naevi, так и малые пигментные пятнышки (lentigo). То же говорит и Heuer, различая „пятна" и „точки", он же указывает на возможность существования больших naevi, как особой формы morbus Recklinghausen. Siemens отмечает, что при morbus Recklinghausen имеются pigmentationes magnae et parvae. Landowski считает naevi одним из кардинальнейших симптомов нейрофиброматоза. Herczel отметил, что с наростанием опухолей иной раз наростают и пигментации. Biard Brony описали случай, где с нейрофиброматозом орбиты была соединена пигментация всего верхнего века. Следует отметить, что в число пигментных аномалий, на ряду с naevi pigmentosi, включены и пятна witiligo.

Совпадение в некоторых случаях naevi с другими признаками morbus Recklinghausen или даже с типичной morbus Recklinghausen позволяет сделать обратное заключение, что naevi без этих данных также могут относиться к formes frustes morbus Recklinghausen. В этом отношении имеется достаточное число наблюдений, позволяющих это утверждать. Fruhwald наблюдал у 27 летнего мужчины—многочисленные пигментные пятна по всему телу и всего 1 мягкую фиброму. Trimble наблюдал случай только многочисленных naevi, где совсем не было фибром, который он все же, на основании других признаков, причислял к morbus Recklinghausen. Acuna и Bazan описали 8 случаев такой „абортивной" формы morbus Recklinghausen у детей, где имелись только naevi. Такие же случаи описаны Feindel (1898 г.), Fhieberge (1898 г.), Parkes Weber, (1909 г.) Adrian und Huguel (1919 г.), Levin (1921 г.), Uberschar (1922 г.), Leschke (1922 г.), Wise Eller (1926 г.), Vancea и др. Wertheim рассматривает случай naevus pigmentosus unius lateris, им наблюдавшийся, как forme fruste morbus Recklinghausen.

В качестве доказательства такой связи приводят и такие факты, как наличие выраженной болезни Recklinghausen у родителей, и нахождение только пигментных пятен у детей. Таковы случаи Laignel-Lavastine и Dauptain: у 37 летнего пациента morbus Recklinghausen, у его дочери только пигментные пятна. Wise & Eller: у отца—выраженная morbus Recklinghausen, у одного сына—naevi и 1 фиброма, у второго сына—только naevi. Точно то же утверждают Jost, Hoekstra. Soldan считает naevi—ранним симптомом еще скрытого нейрофиброматоза. Leschke-Ulmann высказали недавно взгляд, что эти формы naevi не нужно причислять к formes frustes morbus Recklinghausen, а нужно рассматривать, как самостоятельные, своеобразные страдания, которые они обозначают именем dystrophia pigmentosa. Характерными чертами этого страдания они считают наличие naevi, ephelides, вообще всяких пигментаций; вместе с тем наблюдаются инфантилизм, евнухоидный или гипофизарный высокий рост, нередко dystrophia genitalis, иногда ожирение, часто адинамия. В общем они смотрят на это, как на эндокринное плюригляндулярное расстройство. После опубликования работы Leschke-Ulmann, появились в печати описания таких случаев—Galant (1927 г.)

Есть ли действительно dystrophia pigmentosa Leschke—симптомокомплекс, отличный от morbus Recklinghausen? Parkes-Weber совершенно правы, когда они полагают, что между morbus Recklinghausen и этими пигментными дистрофиями должно существовать большое родство, ибо при morbus Recklinghausen встречается и acromegalia и dystrophia adiposa-genitalis и т. д.

Для той цели, которую преследую я,—не изучение morbus Recklinghausen, как таковой, а лишь той ее стороны, которая имеет отношение к частичному гигантизму,—вопрос о самостоятельном существовании формы dystrophia pigmentosa естественно отпадает, а много важнее вопрос о значении naevi, как таковых. Как бы то ни было, но наличие naevi позволяет нам сблизить клиническую картину macrosomia partialis congenita с синдромом Recklinghausen. Можно ли, однако, говорить об этом сближении с точки зрения главного признака—именно увеличения, гипертрофии тканей? В этом смысле мы имеем несомненно ряд указаний.

Heusch полагает, что если при нейрофиброматозе главную роль играют изменения в эктодерме—нервной системе и коже, то за ним вовлекаются в процесс и мезодермальные образования—через посредство симпатической системы. В этом смысле имеется целый ряд данных.

При morbus Recklinghausen описан ряд изменений со стороны костей:

a) Изменения со стороны черепа—в виде дефекта костей (Adrian, Fliegel, и много других), ассиметрии черепа (до 15 случаев), утолщения его (Stahuke).

b) Изменения со стороны позвоночника—spina bifida (Bruns, Fliegel) особенно часто сколиозы и кифосколиозы (Engmann, Weiss, Brooks-Lehmann, Siemens, Stahnke, Mac, Cofferty и мн. др.).

c) Со стороны длинных костей—дефекты, трещины (Adrian—род остеомаляции), cachexie osseuse (Hoisnard), изменение в длине и толщине, то в виде атрофии и укорочения (Roux, Köbner, Zusch, Trombletta, Achard, Fliegel, Kren и др.), то в виде гипертрофии и удлинения Weber, Stahnke, Perthes, Fliegel, Brooks-Leghmann, Milner, Hildebrand и т. д.

Наконец при morbus Recklinghausen описаны случаи настоящей акромегалии (Escher, Ormonds, Barker, Castra, Pulay, Louste-Darquier).

В литературе имеются описания гигантского частичного роста, проверенного патолого-анатомически, причиной которого надо, повидимому, считать нейрофиброматозные изменения соответствующих

нервных проводников (приведено по Heusch).—Lotz описала увеличение отрезка тонкой кишки у лошади, типа гигантского роста ее, при наличии нейрофиброматозных изменений нервов, проходящих по брыжжейке, к этому отделу кишки.—Oberndorfer исследовал гигантской величины отросток, удаленный у одного больного с morbus Recklinghausen. Он нашел, что гигантский рост appendix'а обязан нейрофиброматозным изменениям в его брыжжейке.—Baltisberger описал также случай частичного гигантского роста кишки у 50-летней женщины, страдавшей нейрофиброматозом, который он об'ясняет так же, как Lotz. Winestine в случае нейрофиброматоза plexus mesentherius inferiór и plexus pelwinus нашла гипертрофию прямой кишки у 60-летнего старика. Подобные предыдущим случаи описаны Schulz, Schminke. Leriche сообщил о явлениях стеноза pylori на почве нейрофиброматоза.

Среди имеющихся в моем распоряжении случаев есть такие, где при наличии частичного гигантизма одновременно с тем были и фибромы, т. е. на лицо имелся весь комплекс morbus Recklinghausen, или наблюдались другие данные, указывающие на это заболевание.

Случай Fliegel—девочка 11 лет, с врожденным, прогрессирующим удлинением левой ноги на 11 ctm. По всему телу—naevi, на руках—фибромы. Кроме того сколиоз.

Случаи Brook—Lehmann: 1) типичная morbus Recklinghausen у мальчика 12 лет; удлинение левой ноги на $11^{1}/_{2}$ ctm.; 2) то же—у мальчика 9 лет, удлинение ноги на несколько сантиметров; 3) то же у женщины 22 лет, с удлинением левой ноги на 6—8 ctm. и сколиозом.

Случай Widenmann—левосторонняя hemihypertrophia (рука и нога). Пигментные пятна. Fibroma.

Machenhauer—поражение 3 конечностей; naevi; varices; fibroma molluscum груди. Случай Roubinovitch et Regnault мальчик 15 лет с левосторонней гемигипертрофией (рука и нога). Naevi, kryptorchismus. Мать его—типичный случай morbus Recklinghausen.

Случай Roubinovie. Мальчик с гипертрофией 2, 3 и 4 пальцев правой руки. Нейрофиброматоз, naevi, липоматоз.

Случай Campbell—где был нейрофиброматоз и hemihypertrophia.

Horand—гипертрофия 4 и 5 пальцев левой руки, при наличии нейрофибромы на hypathenar.

Случай Perthes. Китаец 30 лет, с ясно выраженной болезнью Recklinghausen. Увеличение предплечья (липоматоз), но особенно резкое увеличение кисти и 2—3 пальцев, колоссально увеличенных.

Случай Kölpin. Мужчина 31 года. Типичный morbus Recklinghausen (нейрофибромы, naevi). Naevus pigmentosus pilosus правой руки; удлинение и утолщение ее.

Случай Herczel. 9-летний мальчик. Множественные naevi. Neurofibromatosis. Увеличение и утолщение левой руки (при одновр. поражении нейрофиброматозом plexus brachialis).

Случай Heusch. Женщина 29 лет. Типичная болезнь Recklinghausen. Гипертрофия левой руки.

В группе „hemihypertrophia лица" имеются 3 случая гемигипертрофии, соединенных с нейрофиброматозом. Сюда относятся наблюдения Delfino, Abbot α Shattock, Fischer. Последний случай интересен тем, что на ряду с врожденной гипертрофией были и врожденные пигментные пятна, 17-ти лет у больного появились фибромы, т. е. развилась настоящая болезнь Recklinghausen'a.

Среди своего материала, я наблюдал два типичных случая—macrosomia partialis congenita вместе с morbus Recklinghausen (случаи № 4 и 5).

Случай № 4 (рис. № 8)—собственное наблюдение.

С. 20 лет. Детей у родителей больше нет. Родители в строении нормальны. В детстве болел английской болезнью. На лице у больного были пятна, которые потом исчезли. Больше ничем не болел. Никаких неудобств больной не испытывал.

Рост – 160 сант.; окружность груди—87 сант. Вес—63 kilo.

Пятна—naevus pigmentosus—расположены: на ногах (сильная волосистость, кожа белее, чем на животе)—пятен очень мало, кроме небольшого пятна и 1 пятнышка на передней поверхности левого бедра; получается довольно резкая граница окраски кожи приблизительно по линии трохантеров. Около 9—10 пятен, сантиметров в 1—2—3, по животу и спине. Очень много мелких пятнышек. На правой руке спереди, недалеко от сустава, незначительная подкожная ангиомка. На правой руке по передней поверхности, несколько мелких naevus.

Длина рук неодинакова: левая длиннее на 2 сант.

	Правая рука.	Левая рука.
Об'ем. Плечо середина	26 ctm.	$29^1/_2$ ctm.
Предплечье вверху	$26^1/_2$ „	$26^1/_2$ „
„ внизу	17 „	$17^1/_2$ „
По локтевому суставу	$24^1/_2$ „	$28^1/_2$ „

Вся правая рука—спереди, сзади, снаружи—занята naevus pigmentosus giganteus. Большой гипертрихоз снаружи. Ряд опухолей плотных по предплечью и плечу снутри (7—8). Конгламерат сосудов по biceps и вверху предплечья. Удаление одной из опухолей, исследование дало картину нейрофибромы.

Случай № 5. Девочка Геня А. 7 лет. Страдает увеличением левой ноги, которое, будучи мало заметно после рождения, теперь достигло такой величины, что девочка начала сильно хромать. Длина левой ноги на 4 ctm. больше правой, она вся толще, чем правая. Имеется и небольшая ассиметрия лица, с увеличением левой половины.

Девочка больше ростом, чем соответствует ее возрасту. Имеется преждевременное развитие и физическое, и психическое. Общее ожирение. По всему телу—небольшие naevi (6—на спине, 4—на животе и 1—на правом бедре). На левой ноге—расширенные вены, varices, большие флебомы, в 2—3 местах—флеболиты. На рентгене—увеличение sella turcica.

У ее матери—характерная morbus Recklinghausen: множественные нейрофибромы, naevi, небольшой кифосколиоз.

Далее мы знаем, что при morbus Recklinghausen нередко наблюдаются такие явления, как слабость интеллекта, кифоз или кифосколиоз. Случаи с слабостью интеллекта наблюдали Burlet (женщина 27 лет с hemihypertrophia dextra), Broca (мальчик 14 лет с hemihypertrophia sinistra), Reed (девочка 12 лет, множественные naevi, hemihypertrophia dextra), Widenmann. Кифоз и кифосколиоз наблюдали Cenas (мальчик 15 лет, гипертрофия половины лица и руки, naevi), Tugendreich (девочка $1^1/_2$ лет, hemihypertrophia sinistra, naevi, кифосколиоз), Steffen (мальчик 11 месяцев, naevi, кифоз, hemihypertrophia dextra).

Приведу и свой случай, который подходит именно в эту группу.

Случай № 6 (собственное наблюдение).

Ш. 23 лет. С рождения—увеличение левой ноги, которое остается и до настоящего времени.

Наиболее существенные моменты из status praesens: левая нога длиннее правой на 4 сант. Она же толще правой—наибольшее утолщение в области голени, ближе к стопе. Левая стопа длиннее правой

на 2½ сант. Слабость левой руки, неспособность ее к тонким движениям. На туловище и на левой ноге—значительное число небольших пигментных пятен. Кифосколиоз, с преобладанием сколиоза. Определенная умственная отсталость (рис. № 9).

6. Сосудистые аномалии.

Кроме пигментных аномалий, при изучении случаев macrosomia partialis мы встречаем нередкие указания на наличие изменений со стороны сосудистой системы.

Исследуя свой материал, я мог установить нижеследующие данные: на 295 случаев сосудистые аномалии встречались 71 раз, то есть в 25 проц., это процент, подходящий к частоте naevi.

Если мы в первой группе—1 конечность - обратим внимание на то, какие части чаще сопровождаются сосудистыми аномалиями, то мы получим те же данные, что и для naevi: на 86 случаев „вся конечность"—34 случая сосудистых аномалий; на 115 случаев—пальцы и стопа, кисть—9,—то есть чем больше гипертрофированная часть, тем чаще встречаются при этом сосудистые аномалии. Кроме того можно, пожалуй, отметить большую частоту таких сосудистых аномалий на руке (20 на 41), чем на ноге (14 на 45).

Аномалии сосудов расположены то в области гипертрофии, то вне ее. Вне и в области гипертрофии описали их Machenhauer, Jakobson, Lewin, Chassaignae, Ashurst. Только в области гипертрофии—Wilson, Brüning, Devouges, Redard-Badin, Ombredanne, Burlet, Dietlein, Reed, Adams, Duncker, Harbin, Sonntag, Duplay, H. Fischer, Weber, Sandberg, Audry, Pritchard, Stöhr, Lichtenstein, Krause, Million, Klausner. Вне области гипертрофии—Curtius.

В каком виде встречаются эти сосудистые аномалии? Это—ангиомы, варикозные узлы, флебартериектазии.

Только ангиомы (и телеангиэктазии) описали: Brüning, Jacobson, Finlayson, Friedberg, Cuny, Ombredanne, Arnheim, Monod, Reed, Audry, Ashurst, Lichtenstein.

Только varices описали: Machenhauer, Wilson, Devonges, Fridon, Lewin, Fischer, Tebrich, Wakefield, Wagner, Stöhr, Tilanus, Burlet, Wagner, Trelat-Monod, Krause, Million, Steindl, Foucher, Dietlein, Pokahr, Duzea, Braquehaye, Southam-Walsh, Klausner, Harbin, Duplay, H. Fischer, Weber, Sandberg, Pritchard.

Флебэктазии описали: Curtius (cruciata+naevi и т. д.), Martin, Redard-Badin, Sonntag, Bockenheimer, Nicoladoni, Ebstein.

Смешанную форму описали: Bessel-Hagen, (ангиома+var.), Martin, Heller (angioma+varices+cav.r), Chassaignac, Hulke, Рубашев.

Аневризма описана: Duncker, Рубашев.

Чтобы понять значение сосудистых изменений, которые наблюдаются при macrosomia partialis congenita, следует обратиться: 1) к выяснению вопроса, встречаются ли сосудистые изменения при morbus Recklinghausen и 2) к так называемым изолированным формам увеличения сосудов. Данные, имеющиеся по отношению к первому пункту, позволяют установить известную связь этих сосудистых изменений с naevi, а через них—и с morbus Recklinghausen. В ряде случаев сосудистые аномалии и naevi существовали вместе: Konjetzny, Jsraël, Fischer, Sonntag (на 23 случая в пяти); Pickmann (1911 г.) собрал 38 случаев врожденных флебэктазий—в 9 имелись naevi vasculosi. Во многих случаях сосуды разростаются из naevi: Wagner на 16 случаев angioma rac. art. нашел это в 9 случаях; так же Мельникоз-Разведенков, Bircher,

W. Lehmann, Sonntag, Erdheim описывает телеангиэктазии и маленькие ангиомы по туловищу и лицу на ряду с флебэктазией сосудов плеча.

Jost указывает, что гемангиомы нередко бывают вместе с naevi при morbus Recklinghausen, и приводит случаи: Kobner, Albert, Herczell, Marie, Oriot, Feindel-Oppenheim, Briquet-Cherique, Labouverie, Soldan, Heller, Bourey-Laignel, Lavastin, Adrian, Wërtheim, Langer-Gumpert, Grön. Кроме гемангиом бывают и lymphangioma: Köbner, Hartmann; наш случай. Adrian и др. указывают также, что при morbus Recklinghausen нередки различные сосудистые аномалии. Таким образом, мы устанавливаем, что сосудистые изменения встречаются при morbus Recklinghausen нередко, и имеют связь с пигментными пятнами.

Следует особо остановиться на случаях изолированного увеличения сосудистого ложа на конечностях, которые описываются очень различно. Одни из них сопровождаются изменениями в виде гипертрофии тканей, другие—нет; они рассматриваются разными авторами очень различно—то как врожденные аномалии, то как опухоли и т. д.

В 1925 г. мною совместно с асс. клиники Р. И. Лапидусом были описаны три случая таких сосудистых аномалий, сопровождавшихся гипертрофией конечности или ее отрезков. К ним я могу присоединить еще два случая, которые наблюдались мною в 1927 году.

Случай № 7. Сазюк Терентий, 9 лет. Отец и мать здоровы, брат и сестра также. Брат 13 лет умер от „испанки", сестра 4-х месяцев от неизвестной причины. Выкидышей не было. Lues мать отрицает. Мальчик болел скарлатиной, корью и 2 раза воспалением легких, перенес брюшной тиф. Мальчик для своих лет нормального роста, правильного телосложения, учится хорошо. При исследовании никаких отклонений со стороны внутренних органов не обнаружено.

Под левой лопаткой, во всю ее величину и в подмышечной впадине, распространяясь до скапулярной линии, имеются врожденные багрового цвета пятна, исчезающие при давлении, но сейчас же появляющиеся опять. Вся левая рука покрыта сплошными пятнами такого же цвета (за исключением передней стороны плеча). Левая рука на вид толще правой, пальцы левой руки, приблизительно на 1 см. длиннее пальцев правой руки и в окружности на 1 см. толще.

Год тому назад он получил удар в области локтя IV пальца этой же руки. Ноготь сошел; образовалась незаживающая язва, по поводу которой он и обратился в амбулаторию хирургической клиники.

Случай № 8. Чучвал Нина, 10 лет. Со стороны наследственности ничего отметить нельзя. Никаких болезней сама не перенесла. Когда ребенку было $1^1/_2$—2 года, мать заметила на правой ладони небольшое синее пятнышко; другие такие же пятнышки — на передней поверхности локтевого сгиба. С каждым годом эти пятна постепенно увеличивались. От них стали распространяться вверх, захватив часть плеча и лопатки, синие извилистые полосы. Рука иногда опухала без видимой причины от кисти до локтя, появляются сильные боли. Очень часто бывают боли во всей руке, особенно в пальцах.

Вся правая рука на вид несколько толще левой. На пальцах имеется припухлость мягкой консистенции, флюктуирующая и исчезающая при надавливании. Кожа над припухлостями истончена, местами синего, местами темно-красного цвета. Такого же рода опухоль имеется с наружной стороны olecrani. На предплечье, особенно на локтевом сгибе, плече и лопатке имеются синие полоски, сильно извитые расширенные вены и пятна.

Случай № 9. Мальчик А., 6 лет—сын здоровых родителей; в анамнезе никаких особых данных указать нельзя. Мальчик хорошего питания

и телосложения, умственно хорошо развит. Вскоре после рождения мать обратила внимание на ненормально расширенные вены левой нижней конечности, преимущественно в области бедра. По мере роста, расширенные вены увеличивались, но не причиняли ребенку никаких неудобств. Ребенок начал ходить во-время, но к 4 годам левая ножка стала быстрее уставать, иногда ребенок жаловался на боли в ней. К этому же времени можно отнести начало прихрамывания, которое постепенно стало увеличиваться.

В момент исследования на левой конечности ребенка было обнаружено следующее: левая ножка длиннее правой на 2 см. Удлинение за счет бедра. Левое бедро толще правого. По внутренней и наружной поверхности бедра имеются извитые, расширенные вены с образованием варикозных узлов, расположенных преимущественно по наружной стороне. Над внутренним мыщелком бедра ясно очерчивается припухлость, которая при исследовании оказывается мягкой, легко сжимаемой опухолью, почти исчезающей при подымании ноги. На рентгеновском снимке—удлинение бедренной кости, при одновременном утончении ее.

Впоследствии я получил сообщение от родителей ребенка, что рост ноги замедлился и хромота уменьшилась.

Случай № 10. Юз. К. 16 лет. Заболевание является врожденным, и заключается в утолщении большого пальца и области thenar. Основная фаланга большого пальца левой руки, thenar и частью тыльно-радиальная сторона кисти представляются припухшими. На ощупь припухлость мягкая, безболезненная, слегка сжимается. В дистальном отрезке a.-radialis расположена аневризма, со всеми ее типичными признаками. Оперативное удаление подтвердило диагноз аневризмы, а также расширение сосудов. У основания пальца, а также на верхушке—у ногтя—не заживающие язвочки (рис. № 10). На взгляд левая рука вся немного больше правой; 2 и 3 пальцы левой руки длиннее правой на 0,5 см.; окружность лучезапястного сустава слева на 0,5 см. больше, чем справа.

Случай № 11. Дора Н. 1½ лет. Родилась с увеличенной правой ручкой и большой лимфангиомой в правой подмышечной области. Лимфангиома была удалена, когда ребенку было 5 недель. В настоящее время имеется гипертрофия правой ручки в виде удлинения ее на 2½ см. и утолщения, сравнительно с левой, на 3 см. Правая кисть толще левой на 4 ctm. Отмечается крайнее расслабление связок и суставов пястно-фаланговых, вследствие чего пальцы неправильно установлены, в особенности большой. Большого увеличения пальцев руки не наблюдается.

На основании тех данных, которые имелись в моем распоряжении в 1925 г., я сделал нижеследующие заключения, которые могу поддержать и сейчас:

1. Среди заболеваний сосудистой системы гипертрофического типа следует выделить особые системные заболевания, поражающие целую конечность и заключающиеся в комбинации расширенных, извитых вен с множественными простыми ангиомами или кистозными флебомами.

2. Эти заболевания имеют, повидимому, врожденный характер, развиваются с детства, весьма часто не причиняют больным никаких страданий.

3. Соединение их с настоящими ангиомами заставляет признать и за ними опухолевидный характер, при чем по своим особенностям они могут быть классифицированы как angioma racemosum venosum.

4. Как правило, эти заболевания сопровождаются гипертрофией конечностей в смысле увеличения об'ема и удлинения. Эта гипертрофия является в одних случаях проявлением того же расстройства роста мезенхимы, как и аномалия сосудов; с другой стороны, она может быть результатом трофо-нейротического расстройства, связанного с гипертрофией сосудов.

5. На участие трофо-нейротического момента указывают появляющиеся нередко незаживающие язвы на периферических отделах конечности.

6. Невыясненность целого ряда вопросов в области указанных сосудистых заболеваний заставляет внимательно изучать каждый встречающийся случай.

Если бы мы попробовали разобраться в вопросе о существе и генезе указанного страдания, то перед нами вырисуется ряд фактов с одной стороны твердо установленных, с другой стороны — недостаточно ясных и определенных. К числу фактов несомненных относятся следующие: 1) врожденный характер страданий; 2) отсутствие новообразованных сосудов, а лишь гипертрофия и расширение предсуществующих. Эти данные позволили бы отнести указанное заболевание к тем изменениям, которые нам известны по отношению к другим тканям и органам, где на почве определенного, врожденного или приобретенного фактора наблюдается гипертрофия соответственной ткани.

Сосудистые страдания описываются то под именем angioma racemosum, то флеб—или флебартериэктазий, то врожденных varices и т. д. (Sonntag, Корнман, Wagner, Истомин).

Согласно одним теориям, дело идет об аномалии роста на почве чрезмерного зачатка. Но есть и другие взгляды, согласно которым суть заключается в нервных влияниях на сосуды: это указывали Lewaschew (1883 г.), Lapinsky (1900 г.). Lawen (1903 г.) приписывает возникновение флебартериэктазий точно также аномалиям нервного аппарата, преимущественно вазомоторов.

При этих сосудистых страданиях описывались гипертрофические процессы на конечностях, в виде, главным образом, удлинения последнего. Не всегда сосудистые аномалии сопровождаются явлениями гипертрофии: таких случаев, где мы не имеем этого, много: Bircher (1912 г.), Lamorier, Lichtenstein, Coley, Abbè, Richet, Rokitansky, Schuh Runge и др.

Sonntag в 1919 г. насчитал 12 случаев флебартериэктазий, и из них в 7 случаях отметил удлинение конечности, а именно: в двух случаях Nicoladoni, в двух случаях Ebstein, в случаях Fischer, Sonntag, Pusch. Корнман перечисляет 13 авторов (до 1913 г.), описавших подобные случаи. Главный интерес их заключается в том, что, почти во всех случаях, кроме сосудистого пятна, были найдены неправильности роста организма, преимущественно гипертрофический рост костей.

Совместное существование двух этих страданий привело даже к созданию *особого* симптомокомплекса под названием naevus variqueux osteoplastique hypertrophique. Danlos, Apert и Flandin описали у одного больного „громадные множественные сосудистые опухоли, преимущественно слева; у него же они нашли рассеянные расширения вен и гипертрофию костей скелета, соответственно расположению сосудистых опухолей". Sonntag нашел также удлинение конечности при angioma racemosum: на 24 случая—3 случая Engelbrecht и 1 случай Körte.

Вместе с тем, нельзя не обратить внимания на отмеченные не так, правда, часто случаи, где у одного и того же больного встречались, на ряду с множественными гемангиомами, множественные энхондромы, при чем и те, и другие поражали одну и ту же конечность. Это обсто-

ятельство действительно заставляет думать о возможности какой-то неправильности в развитии мезенхимы, так как ангиомы принадлежат к опухолям, развивающимся из врожденных зачатков.

Torri (1902 г.) приводит случай одновременного существования кавернозных ангиом и энхондром у одного и того же суб'екта; он полагает, что можно говорить об одном и том же генезе поскольку и сосуды, и кости являются производными мезедерма. У Stendel описаны множественные энхондромы вместе с венозными ангиомами мягких частей. Gansbauer сообщает о 3-х месячном ребенке с уродливым развитием правой ноги и множественными кожными ангиомами на той же стороне. Характерно, что на те же 12 случаев Sonntag'a, в 7 случаях имелись трофические расстройства и язвы— это случаи Krause, Nicoladoni, Obalinsky-Browicz, Fischer, Läwen, Sonntag, Pusch. Трофические расстройства отмечены еще у Sandberg.

Соотношение с нейрогенными моментами нужно видеть в тех случаях, когда ангиомы располагаются строго по одной стороне тела. Так, Runge описал случай ангиомы у новорожденного, строго занимавшей левую половину лица, головы, левое предплечье и левую кисть.

Чрезвычайно интересно указать на то обстоятельство, что angioma racemosum *поражает пальцы не все одинаково часто.* Так, по Sonntag, были поражены (на 23 случая):

1 палец	0	раз
2 палец	9	„
3 палец	2	„
4 и 5 пальцы . . .	1	„
5 палец	1	„
Кисть (без пальцев)	7	„

Мы видим ясное преобладание второго пальца, что нами наблюдалось и при macrosomia partialis congenita.

Наличие расширенных и извитых вен, развивающихся без каких бы то ни было моментов механического характера в раннем детском возрасте, может заставить нас сделать 3 предположения: 1) мы можем иметь дело с врожденным страданием; 2) заболевание сосудов может быть результатом какой-нибудь общей причины, в частности, иметь нейротрофическое происхождение; 3) возможно предположение об опухоли, растущей из врожденного зачатка. Первое предположение в его чистом виде приходится оставить, т. к. страдание, имея несомненную связь с врожденными зачатками, имеет определенную тенденцию к развитию. Поэтому нам приходится обращаться к двум другим возможностям, из которых трофонейротический момент не исключает опухоли, т. к. связь между расстройствами со стороны нервной системы и генезом опухоли становится в настоящий момент почти несомненной.

Но есть еще одно обстоятельство—это нередкое удлинение конечности. Bockenheimer, Sonntag об'ясняют эту аномалию путем усиленного кровенаполнения и раздражения.

Что с сосудистыми разрастаниями не обязательно должна соединяться гипертрофия, показывает случай Orel, где на ряду с такими явлениями имелось *укорочение.*

Случай Orel. Мальчик 6 лет. На левой ноге многочисленные извитые вены, довольно толстые. Флеболиты. Заняты dorsum pedis, наружная сторона голени, задняя поверхность бедра, ягодица. Penis увеличен, на нем вены расширены, glans выглядит как тутовая ягода, от varices. Кроме того, правосторонний парез facialis. Левая нога *короче* правой. У сестры родимые пятна на спине.

Другой случай принадлежит Ashhurst:

Девочка 12 лет. Справа по передней поверхности груди—naevoid formation, состоящая из расширенных капилляров и венок. Оканчивается точно на средней линии. Затем переходит сзади на лопатку и здесь производит впечатление липомы. Правая рука livid, oedema пальцев и руки. На предплечье—неясные, сжимаемые припухлости. Длина правой руки 41 сант., левой—43 сант.

Lichtenstein описывает мальчика 7 лет, у которого были врожденные ангиомы левой стороны груди и левой руки; при этом левая рука была короче правой на 3¹/₂ сант.

Поэтому я думаю, что в этих случаях и изменения со стороны сосудов, и явления гипертрофического характера—лишь две стороны одного и того же процесса: поражения вегетативной нервной системы, ведущего в одних случаях к гипертрофии тканей, в других—к дистрофии, т. е. гипертрофии в одном направлении и атрофии—в другом. Мы имеем *гигантский рост сосудов на подобие того, как мы имеем гигантский рост жировой ткани.*

7. Трофические расстройства.

Трофические расстройства отмечены, правда, не так часто; я думаю, что на самом деле они значительно чаще, но при явлениях, не резко выраженных, они мало обращают на себя внимание и не отмечаются авторами.

По отношению к этим трофическим расстройствам необходимо указать следующие пункты:

1) трофические расстройства всякого рода предсгавляются довольно частыми при morbus Recklinghausen, и это обстоятельство лишний раз сближает macrosomia partialis congenita с этой болезнью;

2) наблюдаемые при macrosomia partialis трофические расстройства не всегда носят только „гипертрофический" характер: на ряду с ними, мы находим и прямо противоположные процессы;

3) особенно резко это бросается в глаза в случае язвенных процессов, которые наблюдаются сравнительно часто.

Трофические расстройства отмечены в группе системной macrosomia partialis 19 раз на 114 случаев, т. е. около 17 проц., и 37 раз на 201 случай частичной macrosomia, т. е. около 18 проц.

Повышение температуры пораженной стороны описано в случаях Fortescul-Brickdale, Redard, Finlayson, Goldscheider, Friedreich (лицо), Tebrich, Monod, Broca, Burlet.

Потение пораженных частей. Ненормальности в отделении пота при hemiatrophia faciei нашел Wette еще в 1876 г. Можно назвать случай Friedreich и др.

Hypersalivatio (при hemihypertrophia faciei) описана у Welt-Kakels, Ziehl, Stier, Heumann и др.

Parestesiae—у Dietlein.

Усиление роста волос отмечает Wakefield; при hemihypertrophia faciei—Friedreich, Stier, при hemihypertrophia—Arnheim; на руке—Kolpin, Higginbotham, мой случай № 4.

Об отеке пораженных частей при hemihypertrophia faciei сообщают Parhon et Severin.

Изменения со стороны ногтей отмечены у многих авторов (см. и мои случаи).

Язвенные процессы. Язву на правой—гипертрофированной—конечности при hemihypertrophia dextra наблюдал Monod; язвы на обоих конечностях видели Annandale, Owen.

Язвенные процессы, которые приходится наблюдать при указанных страданиях, особенно характерны, так как они определенно говорят о дистрофическом характере всего заболевания. В случаях, наблюдавшихся мною (см. случаи № 1, 7, 8, 10), я всегда отмечал этот момент. Особенно резко выраженным это страдание было в нижеследующем случае:

Случай № 12. Собственное наблюдение.

Шкир. 19 лет. С рождения—удлинение и утолщение левой ноги. Последние два года—после небольшой травмы—на голени незаживающая язва, которая все увеличивалась и, наконец, дошла до величины, ясно видимой на фотографии (рис. № 11).

Левая нога длиннее правой на 6 сант., толще ее. Стопа длиннее на 2 сант.; большой палец левой ноги больше правого. Вся правая нога занята naevus giganteus, доходящим до верхней трети бедра. На правой ноге—такой же naevus giganteus, но несколько светлее и меньше. Отдельные naevi на коже живота и спины. На голени левой ноги—огромная дурного вида язва с тенденцией к распространению.

8. Липоматоз.

Распространенным осложнением при частичном гигантизме является далее липоматоз. Липоматозные разращения описаны у Esmarch и у ряда других авторов. Он представляет столь частое явление, что это заставило одного из последних исследователей этого вопроса—Feriz—усмотреть в липоматозе важнейший признак, и назвать частичный гигантизм именем macrodystrophia lipomatosa progressiva. Разделяя все случаи macrosomia partialis по этому признаку, Feriz получил на 80 случаев, где не отмечено липоматоза,—107, где таковой был.

Наши данные дают в этом отношении такую картину. Если мы подсчитаем все цифры, то получим 144 случая с липоматозом на 317 случаев вообще, т. е. 42 проц. Таким образом, липоматоз осложняет частичный гигантизм еще чаще, чем naevi. Однако, при рассмотрении отдельных групп, мы сможем отметить большую разницу: во всех группах число случаев с липоматозом и с naevi почти одинаково, кроме группы гемигипертрофий, где оно много меньше, и группы одной конечности,—где оно больше.

Тоже мы встречаем и у Feriz: в той группе, где была hemihypertrophia отношения равны 36 (*без* липоматоза): 71 (с липоматозом); но в группе поражения одной конечности имеется отношение 44 : 100 (с липоматозом).

Другими словами, можно высказать положение, что чем ограниченнее поражаемая часть, тем чаще ее гипертрофия сопровождается липоматозом. Это же явление можно проследить и на двух подгруппах—поражении целой конечности и поражении только дистальной ее части. В первой подгруппе мы имеем 34 липоматоза на 85 случаев, т. е. 40 проц., а во второй—92 на 116, т. е. почти 80 проц.,—вдвое больше.

По вопросу о генезе этих липоматозных разрощений приходится прежде всего остановиться на связи их с morbus Recklinghausen.

По данным Adrian morbus Recklinghausen не часто соединяется с липомами: он мог насчитать 10 случаев на 447 morbus Recklinghasen. Но есть ряд указаний, определенно говорящих о том, что липоматозные разрощения играют свою роль при morbus Recklinghausen. В случае опухоли при morbus Recklinghausen—у Белкина обнаружена картина диффузного липоматоза. Автор приводит взгляд Verocay: „Verocay считает, что в

смысле строения нейрофибромы могут представлять большое разнообразие в зависимости от последующего развития той или иной ткани (соединительной, жировой, сосудистой и т. д.)".

Еще интереснее, конечно, связь гигантизма и липоматоза с morbus Recklinghausen. Такие случаи отмечены. Таков случай Roubinovitch: macrosomia partialis 2, 3 и 4 пальцев руки, нейрофибромы, naevi, липоматоз.

Pick рассматривает липоматоз в этих случаях, как результат гигантского роста одной определенной ткани.

Скопление жира несомненно подчиняўтся директивам эндокринного и нейрогенного характера. Работы Müller указали, что имеются центры, регулирующие ожирение и потерю жира. Lypodystrophia, по мнению Wartenberg'a, близка к атрофии, т. к. и при последней исчезает жировая подкладка. Janson относит центр, поражаемый при липодистрофии, к regio hypotalamica. Sarbo описал случай липодистрофии при эпидемическом энцефалите Маслов сообщает случай липоматоза при tabes и приводит ряд данных, указывающих на связь между липоматозом и нервной системой. Kolnits, Simonds, Ющенко об'ясняли скопления жировых масс поражением трофической нервной системы. Mansfeld получал накопление жира в лапке (эксперимент) после перерезки n. ischiadici; Zostat et Witry наблюдали то же после ушиба нерва; Müller видел жировые скопления после поражения нижней части спинного мозга; Goering—липоматоз в определенных корешковых областях; Витке, Buchterkirch, Moskato встречали липоматоз половины тела после контузии спинного мозга. Klauder (1925 г.) отметил, что липомы и фибромы встречаются нередко у суб'ектов с психическими дефектами. Kuss, описывая гипертрофию 2 пальца ноги с липоматозом этого участка и ulcus perforans plantaris, также высказывает взгляд на нейрогенное происхождение липоматоза в подобных случаях и употребляет термин „neurolipome".

Возобновим в памяти такие картины, как adipositas dolorosa Dercum и т. д.

Совсем иные взгляды высказывает Feriz, который строго отличает macrodystrophia lipomatosa от macrosomia simplex, видя в последней уродство, а в первой—вторичное явление, присоединяющееся к уродству и имеющее нечто общее с опухолевидными образованиями.

„Macro-dactylia simplex congenita", говорит он, „есть уродство, которое может быть поставлено рядом с такими уродствами, как syndactylia, polydactylia, micro-melia и т. д.

Macrodystrophia lipomatosa—это вторичное явление, присоединяющееся к конечностям, первоначально уродливо измененным, в которых мы встречаем явления и гипертрофии и атрофии".

Доказательство Feriz видит в том, что липомы растут и после рождения, часто непропорционально росту костей.

Так же думает и Deeg, который, из наличия липоматозных разрощений на гипертрофированных пальцах, выводит близость опухолей и гигантизма.

По мнению Feriz, опухоль тоже продукт неправильного внутриутробного развития, и с этой точки зрения уродство в виде macrosomia и опухолевидное разростание жира—явления одного и того же порядка—„гигантский жировой рост". Он стоит на той точке зрения, что т. наз. macrosomia simplex совершенно нужно выделить из группы macrodystrophia lipomatosa, как совсем особое страдание. В качестве доказательства он приводит следующие соображения: можно построить непрерывный ряд от macrosomia universalis через macrosomia unilateralis, cruciata и т. д.—до macrosomia partialis одной конечности. Однако, из его же данных

мы обнаруживаем, что и при macrosomia unilateralis мы имеем липоматоз. На 36 случаев его таблицы macrosomia unilateralis simplex имеется 7 случаев, где был липоматоз; правда, в случаях поражения одной конечности отношения обратные—на 44 macrosomiae partialis simplex имеется 100 с липоматозом; но все же отношения даже числовые таковы, что утверждать, что macrosomia unilateralis simplex есть нечто совсем другое—невозможно. Как при той, так и при другой встречаются синдактилия, полидактилия, naevi, сосудистые аномалии, трофические расстройства. Кроме того следует указать еще на один момент. На ряду с местным липоматозом или помимо него, наблюдаются липомы других частей тела. Так, в случае Friedberg'а у 10-летней девочки наблюдалась перекрестная гипертрофия (правая нога и левая рука); липоматоз; naevi, *липомы на спине.* У Hohrmann девочка, 11 лет, имела увеличение обоих стоп и *липому на груди.* У больного ребенка Allaria—гипертрофия обоих рук, липоматоз правой руки и *несколько липом на туловище.* У Lehmann—удлинение левой ноги у мужчины 19 лет. Вместе с тем *множественные болезненные липомы на спине.* (Dercum?). У Zondek—липоматоз обоих стоп с гипертрофией и липомы на груди; липоматоз наследственный. Feriz указывает 17 таких случаев, где на ряду с местным липоматозом, был обнаружен общий липоматоз. Уже это обстоятельство, что, на ряду с местным липоматозом встречается липоматоз общий, говорит за то, что дело идет об общей какой-то причине, а не о местном уродстве и опухоли.

На основании всего предыдущего материала, я думаю, что выделять случаи с липоматозом нет никаких оснований и что липоматоз есть только одно из проявлений гигантского роста тканей, стоящее в связи с теми же основными генетическими факторами, которые вызывают и самую macrosomia.

9. Уродства.

Во всех пунктах, с которыми нам приходилось иметь дело до сих пор, мы как бы естественно приходили к мысли, что дело идет при macrosomia partialis congenita о страдании, близком к нейрогенным или эндокриногенным. В главе об уродствах нам приходится столкнуться с другим явлением, которое служит для многих доказательством наличия и в macrosomia partialis элементов „уродства". Вот почему на них необходимо остановиться.

Какие мы встречаем уродства? Чаще всего дело идет о синдактилии и полидактилии, когда увеличены конечности. *При* hemihypertrophia faciei описаны: расщепление нёба (Bertolani del Rio); buphtalmus (Süss) с гипертрофией на этой стороне; отмечен также страбизм (по Greig). В значительном числе случаев при hemihypertrophia. faciei наблюдались дефекты со стороны интеллекта (по Greig— в 20 проц.)—Stier, Ziehl, Ziehen и др.

При hemihypertrophia отмечены syndaktylia и polydactylia. Syndactylia наблюдается то лишь на стороне поражения (Wittelshöfer), то на двух сторонах (Berend, Reuscher), то на руке и ноге пораженной стороны (Raymond-Janet). То же и в смысле полидактилии. Reuscher'ом описан случай полидактилии всех 4 конечностей (кроме того, слабость интеллекта и страбизм).

Слабость интеллекта отмечена и в других случаях: Widenmann (вместе с exophalmus, крипторхизмом, naevi, небольшим зобом), Burlet, Broca; эпилепсия у Raymond-Janet. Наконец, нужно упомянуть крипторхизм Widenmann, Steffen (+ naevi), Roubinovitch (+ naevi), Regnault

(+ naevi). В группе paramacrosomia также находили крипторхизм + naevi (Martin). Встречаем мы его и в группе—одна конечность (Manasse, Grünfeld и др.).

Ряд расстройств нервной системы отмечается и здесь (при paramacrosomia): Steinberg—глухонемота от рождения, Ombredanne—низкий интеллект.

В группе—3-4 конечности имеются: синдактилия—Brünning (+ naevi, varices и т. д.), hypospadia (Mache nhauer), страбизм (Burchardt), немота (Jacobson).

Психические расстройства и дефекты. Gesell нашел на 40 случаев частичного гигантизма в 13 проц. При morbus Recklinghausen отмечаются психические дефекты как частое явление. Siemens на 18 случаев видел их 9 раз. Laignel - Lavastine наблюдал при morbus Recklinghausen глухоту.

Feriz пытается доказать, что случаи hemihypertrophia s. соединяются с уродствами реже, чем macrodystrophia lipomatosa—почему—трудно сказать. Но цифры, во всяком случае, не так разительны даже у него, а мои цифры и совсем этого не говорят.

Во всяком случае, из изучения вопроса об уродствах можно сделать нижеследующие заключения:

1. При различных видах (с липоматозом и без него, при различных локализациях гипертрофии) мы имеем уродства в качестве сопровождающего явления; следовательно, какого-либо принципиального отличия в учение о macrosomia partialis congenita оно внести не может.

2. Сравнительная частота психической дефектности, случаи глухоты и т. д.—позволяют думать о мозговых страданиях.

3. Не редкие случаи крипторхизма—момент, интересный в смысле эндокриногенного генеза.

4. Из уродств чаще всего наблюдаются синдактилия и полидактилия. Оба эти уродства могут быть не без основания причислены к уродствам гипертрофического характера; эти уродства очень часто переходят по наследству и, следовательно, должны быть отнесены, в смысле генеза, к явлениям, связанным больше с эндогенными моментами.

Есть целый ряд данных, позволяющих думать, что многие уродства являются результатом факторов эндогенных. Если Winkler, Ahlfeld, Klaussner и др. стоят на точке зрения превалирования механических моментов, то есть и другие взгляды: по Slingerberg—все случаи так назв. Strahldefekte, Poly—syndactylia и Brachydactylia—эндогенного происхождения. Thibirge доказывает это случаем, где имелось характерное поражение (Spalthand и Spaltfuss, обычно приписываемое действию amnion) на всех четырех конечностях, совершенно симметричное, что можно приписать только эндогенному моменту. Одним из защитников этого взгляда является Bertolotti, который приводит много примеров совпадения „уродств“ с моментами несомненно внутреннего происхождения. Поэтому наличие уродств для меня не является доказательством того, что и macrosomia partialis есть уродство, в особенности, если виды уродства ограничиваются определенными чертами.

10. Совпадения и „чистые“ случаи.

Описывая отдельные виды сопровождающих macrosomia partialis congenita расстройств, мы уже отмечали кое-где факт совпадения этих расстройств друг с другом. Всего в 96 случаях на 287, т. е. в 30 проц., мы имеем совпадения отдельных сопровождающих расстройств, что позволяет думать, что—1) такое совпадение, не является случайностью и 2) наличие одного из этих расстройств есть показатель одного и того же процесса.

Совпадения naevi *и сосудистых аномалий* встретилось 34 раза, при этом чаще всего это совпадение:

в группе 3-4 конечностей—7 раз на 9 случаев (Machenhauer, Wilson, Brüning, Jacobson, Devouges, Finlayson);

в группе cruciata—3 раза на 14 случаев (Friedberg, Lewin, Curtius);

в группе 2-х конечностей—2 раза на 25 случаев (Ressel-Hagen, Martin);

в группе hemihypertrophia—10 раз на 46 случаев (Tebrich, Tilanus, Arnheim, Wagner, Trelat-Monod, Foucher, Comby, Heller, Cassaignac, Dietlein); всего—22 раза на 94 случая, т. е. около 25 проц., и реже—в группе 1 конечности—всего 14 раз на 202 случая, т. е. 7 проц. (Audry, Wakefield, Wagner, Sonntag (2 случая), Southam-Walsh, Рубашев, Pokahr, Duzea, Hulke, Braquehage, Harbin, Duplay, Tridon).

Naevi, *сосудистые аномалии, трофические расстройства* встречаются вместе 12 раз (Tebrich, Arnheim, Trelat-Monod, Dietlein, Jacobs n, Lewin, Audry, Sonntag, Duplay, Duzea, Hulke, Braquehage).

Naevi *и трофические расстройства*—5 раз (Adams, Zondek, Higginbotham, Рубашев, Widenmann).

Сосудистые аномалии и трофические расстройства—7 раз (Monod, Sandberg, Pusch, Fischer, Рубашев (3 случая).

Комбинации, где трофические расстройства соединяются с naevi или с сосудистыми аномалиями, встретились 19 раз.

Липоматоз далее комбинируется с naevi—6 раз. (Klippel, Anderson, Manasse, Roubinovitch, Blumenthal, Hutchinson), naevi и varices—8 раз. (Faucher, Machenhauer, Jacobson, Tridon, Рубашев, Friedberg, Martin, Southam-Walsh), varices—5 раз. (Münchemeyer, H. Fischer, Million, Cuny, Trudon)—всего 19 раз, с трофическими расстройствами—12 раз (см. следующую группу).

Частая комбинация—это *липоматоз с уродствами* (Widenmann (+naevi), Jacobson (+naevi+сос. р.), Friedberg (+naevi+сос. р.), Krakenberg, Martin (naevi+сос. р.), Cuny (+сос. р.), Peiser, Jdeler, Busch, Lannelongue, Prince, Schmitt, Wagner, Ziehl и ряд других).

На группу систематических гипертрофий—8 раз на 86 случаев—10 проц.

На группу одна конечность—22 раза на 201 случай—тоже 10 проц.

Если мы попробуем подойти к вопросу с другой стороны и спросим себя, сколько наблюдалось случаев, где не было никаких побочных явлений и аномалий, а дело шло только о пропорциональной гипертрофии всех тканей, то мы получим такие данные:

в группе 3—4 конечности	—	на 9	случаев	. . 0
„ 2 „	—	„ 40	„	. . 10
„ hemihypertrophia	—	„ 66	„	. . 15
„ лицо	—	„ 42	„	. . 12
„ 1 конечность				
а) вся конечность		„ 87	„	. . 12
в) пальцы		„ 92	„	. . 22

т. е. 21 проц.

В этом-то пункте возникает вопрос, смысл которого сводится к следующему: существует ли два рода гипертрофий, одна—без всяких побочных явлений, и другая—с ними, или же такого различия нет.

Мы отвечаем на этот вопрос отрицательно, так как среди тех случаев, которые можно было бы назвать „чистыми"—нет никаких глубоко идущих отличий от тех, при которых мы отмечаем те или другие аномалии.

11. Патолого-анатомические изменения.

Патолого-анатомические особенности при macrosomia были изучены Arnheim, Bibergeil, Bornaud, Feriz, Habs, Hahn, Hoffmann, Hornstein, Humme, Jones, Krakenberger, Million, Peiser, Sandberg, Schmitt, Ubelin, Wieland, Winkler—всего 23 случая. Суммируя данные этих авторов, можно получить следующие результаты:

a) Кости.

Равномерная гипертрофия обозначена в 7 случаях; в остальных отмечены разные особенности: 1) рахитический характер кости—Arnheim, Hoffmann, Jones, Schmitt, Feriz, Wieland; 2) остеосклероз—Hahn; 3) остеопороз—Wieland, Jones, Krakenberger, Peiser; 4) лимфатическое перерождение костного мозга—Arnheim, Bibergeil, Ubelin; преждевременное эпифизарное окостенение — Bibergeil, Hoffmann; 6) неправильная форма эпифизов, экзостозы на них, вздутие их и т. д.—Bibergeil, Habs, Krakenberger, Peiser, Sandberg, Ubelin, Wieland, Winkler, Feriz; 7) утолщение периоста—Bibergeil, Habs, Krakenberger, Sandberg, Schmitt, Ubelin, Wieland, Winkler, Feriz.

b) Сосуды.

Во многих сосудах отмечено либо расширение вен, либо гипертрофия стенок, особенно за счет adventitia—Arnheim, Bibergeil, Habs, Hornstein, Humme, Million, Peiser, Wieland, Feriz.

c) Кожа—утолщена.

d) Мускулатура—атрофична, жирно-инфильтрирована или жирноперерождена; лишь редко она обозначена как нормальная (Hoffman, Humme) или даже гипертрофированная (Hornstein).

К этим данным о состоянии мускулатуры можно прибавить некоторые клинические данные:

Dietlein (hemihypertrophia unilateralis)—при гипертрофии левой стороны лучше работает правая рука.

Demme (hemihypertrophia unilateralis)—гипертрофия мышечной ткани и жира.

Fischer—гипертрофия справа (hemihypertropnia)—больной предпочитает работать левой рукой.

Все эти данные,—главным образом касающиеся костей,—говорят о том, что мы тут имеем на ряду с процессами гипетрофическими—процессы атрофические. Эти данные весьма напоминают те, которые обнаруживаются при нейрогенных страданиях костей и суставов (tabes, syringomyelia и т. д.). Таким путем, мы находимся в присутствии процесса, который по праву заслуживает названия дистрофического. Если мы на основании этих находок патолого-анатомического характера так подойдем к процессу, то нам станут понятны и многие иные явления, сопровождающие macrosomia partialis congenita.

III

О генезе macr. part. congenita.

Приобретенные частичные гипертрофии.

Обладая определенными данными, основанными на об'ективном изучении случаев macrosomia partialis congenita, мы можем подойти к вопросу о генезе ее вплотную.

К разрешению вопроса, следует, как мне думается, привлечь и все наблюдавшиеся случаи приобретенной гипертрофии. Эти данные можно подразделить на ряд групп.

Целый ряд работ—Humphry, Stanley, Baizean, Langenbeck, Fischer, Rokitansky, Billroth, Bergman, Roser, Poncet, Schmidt и др.—доказали с несомненностью существование приобретенного удлинения и гипертрофии костей. Подробно касаться этого вопроса я не могу, отмечу лишь то, что может быть использовано нами в смысле построения генеза врожденного частичного гигантизма.

Воспалительные моменты играют в этом вопросе большую роль. Остеомиэлит кости сопровождается иной раз удлинением конечности. Holden описал при остеомиэлите удлинение бедра (компенсировавшее укорочение голени); Мухадзе—удлинение на 7 сант. ноги после остеомиэлита у молодого человека 28 лет; то же—Allier, Ficher (1880 г.), Wagner (1887 г.), Helferich (1878 г.), Harbin (1927 г.), Bergmann, Haga, Trendel и т. д.

Об'яснения этому явлению могут быть даны различные: прилив крови в результате воспалительного процесса, раздражение токсинами, долговременное пребывание в постели с отсутствием нагрузки (мы знаем усиленный рост детей при инфекционных болезнях, рост после долгого лежания; еще в 1922 г. Maass показал, что хрящевые зоны очень чувствительны к давлению и растяжению). Müller при своих опытах получал такие результаты: вшивая конечность под кожу или мышцы, избавляя ее от движения, давления и т. д., он получал удлинение конечности. Об'яснение лежит, повидимому, в том, что нагрузка сдерживает эндохондральную оссификацию.

Еще чаще описываются такие удлинения кости при заболевании костей и суставов туберкулезного происхождения (иной раз и при нетуберкулезных артритах). Это удлинение уже давно отметил Ollier; можно прибавить наблюдения Barbarini—в 10 случаях на 32 наблюдения—(удлинение на 3—4 сант. бедра при fungus genus), Nageotte—Wilbouchewitch (у девочки 11 лет), Pels — Leusden, Wartmann, Wieland, Stettner, Wilms, Sick, Schubert, Трегубов.

Кроме длинных костей, влияние воспалительных процессов отмечается и на лице: Friedriech видел случай hemihyphertrophia лица при caries височной кости; Montgomery—то же после абсцесса лица. Gruca и Meisels (1926 г.) описали случай приобретенного увеличения нижней челюсти с одной стороны, при наличии воспаления среднего уха этой стороны. Они упоминают о 14 подобных же случаях одностороннего увеличения нижней челюсти, цитированных у Hogmann. Пржевальский (1902 г.) видел случай удлинения бедра при остеосаркоме голени. Gayet наблюдал гипертрофию левой половины лица при остеосаркоме основания черепа. Для наших целей небезинтересно отметить также наблюдение Nageotte—Wilbouchewitch—иногда после детских инфекций отмечается больший рост одной половины тела сравнительно с другой.

Что *гиперемия* может вызвать более усиленный рост, видно из опытов Penzo, который достигал удлинения уха путем искусственного его нагревания. Broca описал случай удлинения ноги на 3 ctm. при наличии артерио-венозной аневризмы.

Bick (1917 г.) приводит случай приобретенного удлинения конечности, где влияние сосудов было, по его мнению, совершенно очевидным: девочка 12 лет, приобретенная фиброма intra abdominale, вызывая прижатие и венозный стаз, породила удлинение бедра на 3 ctm.; увеличены также и мягкие части.

Орлов описал такой случай: у 15-летней пациентки при аневризме arteriae subclav. s. u car. com. s.—h. левой верхней конечности, плечевого пояса и mammae sin., вазомоторные расстройства, hypehydrosis

и расширение зрачков. В результате, однако, выяснилось, что имелось поражение симпатической нервной системы.

При рассмотрении причин усиления роста нельзя не остановиться и на соображениях о посредствующем действии *вегетативной нервной системы.*

Соответствующие наблюдения прежде всего связаны с травмой Hitzig видел удлинение и гипертрофию правой руки после повреждения plexus brachialis. Mitchell наблюдал гипертрофию мягких тканей тыла руки и трех пальцев после огнестрельного ранения plexus brachialis. Wagner отмечает такие же явления в области n. mediani и n. ulnaris после ожога правой руки; так же и Möbius (1885 г.). Stilling описал такой случай: женщина 38 лет, получила девяти лет удар камнем по лицу. В результате началась гипертрофия лица. Автор полагает, что дело шло о повреждении n. infra orbitalis, вызвавшем паралич сосудистых ветвей. О таких ограниченных приобретенных гипертрофиях сообщают: Ruhe (1878 г.)—после удара копытом; Eastes (1867 г.)—после ушиба; Fischer, Guersant, Gerdy, Baizeau, Rokitansky—после повреждения или перелома кости; Berger—после neuralgia n. trigemini.

Утолщение костей после повреждения периферических нервов наблюдали: H. Fischer, Romberg, Leyden; Esmarch—Kulenkamp (1885 г.) видели увеличение частей вследствие изменения нервов соответствующей конечности. В случае Орлова было выяснено, что пострадали n. sympathicus и верхний грудной узел.

Зная по исследованиям последних лет о значении травм для симпатической нервной системы, мы можем высказать предположение, что гипертрофия основана именно на этой связи.

О влиянии симпатической нервной системы говорит целый ряд экспериментальных данных. Значение sympathicus для питания и регенерации первым отмечает Claude Bernard: Schiff при перерезке n. n. cruris и ischiadicus получал увеличение об'ема костей; Trelat высказывался уже за возможность гипертрофии на почве паралича вазомоторных нервов. Такие же результаты получали Vulpian и Mantegazza. Bidder сообщает о гипертрофии уха у молодого кролика при перерезке шейного sympathicus. Те же результаты отметил Stirling (1876 г.) у молодых собак и кроликов. Timme перевязывал у кошек n. n. vagi выше cardia, и через 3—4 месяца констатировал род гипертрофии желудка. Лучшее заживление ран в эксперименте после перерезки sympathicus получали Cuellen, Weber, Синицин, Данилевский, Liek, Leriche, Unger, Placintiann, Lewin, Mantegazza, Bazilli, Kassovitz, Brunst.

Из многочисленных примеров гипертрофии *центрального происхождения* можно привести следующие случаи:

O. Fischer: мужчина 50 лет. В анамнезе lues. Левосторонняя гемиплегия; правостороннее увеличение кисти и стопы; атрофия кожи, acrocyanosis этих же частей. Улучшение от неосальварсана. Зависимость от мозга.

Schultess сообщает о мальчике 9 лет, у которого после болезни Little наблюдалась гипертрофия правого предплечья, правого бедра и задней полуокружности правой голени.

Piazza наблюдал мальчика $4^1/_2$ лет. После тифа с менингиальными явлениями начался рост правой половины тела; в 8 лет вся правая половина тела больше, появился сколиоз; в гипертрофированных частях—усиление жировой ткани.

Rapin описал мальчика $1^1/_2$ лет, у которого после poliomyelitis anterior acuta развилась гипертрофия правой руки и левой ноги.

Удлинение конечности при детском параличе видел Seeligmuller.

У ряда авторов имеются указания на syringomyelia.

Так, Bauer полагает, что гипертрофия, наблюдаемая при сирингомиэлии, говорит за трофонейроз. Morealis наблюдал 11-летнюю девочку, у которой обнаружились явления сирингомиэлии справа, трофические расстройства и гипертрофия всех костей правой руки. Guillain также приводит случай сирингомиэлии — гипертрофия мягких частей и костей правой руки. Такие же случаи описали Charcot et Brissaud, Peterson, Холщевников, Schlesinger, Raymond et Jejonne, Desplats. Karplus (1927 г.) видел сирингомиэлию у отца и сына; у *обоих* имелась oedema и сильное увеличение правой руки. Ståhle (1919 г.) сообщает об увеличении у женщины лица и правой руки при сирингомиэлии (через шейный sympathicus).

На основании всего этого материала, я допускаю возможность развития гипертрофических процессов на почве расстройства трофического нервного аппарата. Даже в случаях с воспалительной, сосудистой и т. п. этиологией—основным моментом является, повидимому, все же трофонейротический.

Атрофические процессы.

(Microsomia partialis cong. s. acguisita).

Раз'яснению генеза гипертрофических процессов могут служить и процессы атрофического характера. Среди них следует назвать nanosomia partialis и *различные атрофические процессы*. Среди последних нам известна hemiatrophia faciei, а также целый ряд атрофий, как последствие заболеваний нервной системы.

Hemiatrophia faciei наблюдалась после различных страданий симпатической нервной системы. Seeligmüller видел ее после огнестрельного ранения шейного симпатического нерва, Hirsch, Sougues, Oppenheim, Bouveyron после сращения gangl. cervic. inf. с легочной верхушкой; также—Weinberg, Hirsch (1920 г.), Черни (1925 г.); Минор наблюдал ее после экстирпации шейных желез. За эту теорию высказываются Jendrassik, Oppenheim, Stier. Wette указал уже в 1877 г., что при hemiatrophia faciei встречаются пигментации, ненормальности отделения пота, слюны и другие трофические расстройства.

На связи hemiatrophia faciei с заболеванием n. trigemini (Mendel-Virhov, Lebel, Viesel, Homen) я тут останавливаться не буду, так как эта теория пользуется меньшим распространением.

Hemiatrophia faciei бывает и центрального происхождения. Brissaud Calmett, Pages, Korczynsky—признают род syringoencephalia. Stahle видел ее при syringomyelia. Kirschenberg (1926г.) описывает случай атрофии половины лица с гипестезией и гипергидрозом, при чем генез поражения он видит в центральной нервной системе. Маньковский (1926 г.) наблюдал hemiatrophia faciei после эпидемического энцефалита. Leri также говорит о случае hemiatrophia faciei, где по всем данным (парез нервов противоположной стороны) приходилось думать о центральном процессе. Lauerbach рассматривает hemiatrophia лица—как результат нарушения симпатической нервной системы.

Атрофия разных отделов в зависимости от центральной нервной системы имеет за себя следующие данные: hemiatrophia половины тела описана Raymond, Sicard, Cassirer, Черни, Маньковским, Barkmann-Wartenberg; атрофия с двусторонней локализацией—Stegmann; atrophia cruciata—Lunty, Volhard; atrophia верхней половины туловища—Barraguer.

Все эти данные устанавливают, думается мне, с несомненностью не только возможность атрофии на почве заболевания нервных центров, но и то обстоятельство, что локализация атрофических процессов напоминает собой локализацию при macrosomia partialis congenita.

Microsomia partialis congenita.

В литературе существуют указания на состояния, напоминающие macrosomia partialis congenita, но обратного характера—в полном смысле этого слова microsomia partialis congenita. Здесь имеются случаи, являющиеся как бы зеркальными отображениями наших случаев.

Bonnet et Gate описали полную левостороннюю hemiatrophia.

Geist наблюдал такое же уменьшение левой половины тела у слабоумного мальчика (nanosomia proportionalis unilateralis).

Ehrenteil сообщает об aplasia правой половины лица, правой грудной железы, правой кисти, правого большого пальца.

Bojesen имел случай гипоплазии левой руки, ноги и лица с одновременным хондроматозом. Эти случаи одностороннего хондроматоза описаны впервые Ollier, а также Destot, Wittek, Nove-Josserand.

Другие случаи касаются преимущественно пальцев.

Hawkins a Ambler видели у девицы укорочение 2 и 3 пальцев на обоих руках, такое же уродство имелось у отца больной, его кузена и сестры.

Шапшал приводит случай с уменьшением пальцев всех 4 конечностей.

Hofmokl отмечает microdactylia 2 и 3 пальцев левой ноги, с течением времени она превратилась в macrodactylia.

Musante говорит о дистрофии пальцев на обоих руках—1, 2 и 3 справа, 2 и 3 слева; при этом имелось разрежение эпифизов, утолщение диафизов, атрофия кожи.

Boorstein описал ряд случаев укорочения пальцев:

1) укорочение 4 пальца правой ноги, 3 и 4 пальца левой ноги; уменьшение размера кистей и укорочение 3 пальца обоих рук. То же явление у отца и сестры;

2) укорочения 4 пальцев обоих рук; то же—у сестер, дяди, тетки, бабушки;

3) укорочение мизинцев обоих рук.

Brugsch наблюдал явления acromicria (параллельно акромегалии); такое же явление подметил Ballmann.

Интересно, что на ряду с гипертрофическими процессами при morbus Recklinghausen описаны и атрофические. Кроме данных, уже приведенных выше, обратим внимание на такие случаи hypoplasia конечности.

Один случай принадлежит Zusch: у 17 летнего юноши 5 лет тому назад на 4-м пальце правой руки появился узелок, вслед за которым развилась масса нейрофиброзных узелков на всей руке. Имеется hypoplasia правой руки (укорочение и уменьшение об'ема).

Другой случай опубликовал Köbner: у мужчины 21 года на левом plexus brachialis нейрофиброматоз. В результате—отставание в росте левой руки (сосуды левой руки тоньше, отмечается их усиленное потение).

Критика теорий генеза.

Теперь обратимся к критическому разбору теорий генеза, которых мы касались в литературной части.

За механическую теорию я во всех своих случаях и в литературном материале не мог найти никаких данных. Случаи с амниотическими

перетяжками описаны в незначительном числе (напр. Feriz). Возможно, что амниотические перетяжки создают картину elephantiasis congenita, но это не macrosomia partialis.

Точно так же следует отнестись и к вопросу о сосудистом происхождении гипертрофий. Все данные, которые я привел в главе о сосудистых аномалиях, достаточны для того, чтобы смотреть на сосудистые изменения, как на гигантский рост сосудов, сопровождающий macrosomia partialis, а не как на ее причину.

Так же, я полагаю, достаточно раз'яснен и вопрос о macrosomia partialis congenita, как „уродстве“. Несколько иначе обстоит вопрос об эмбриональном происхождении в широком смысле слова и об этом речь будет дальше.

Следовательно вопрос сводится к моментам нейрогенным и эндокриногенным. Начнем с последних.

Акромегалия.

Ставши на точку зрения генетического единства случаев macrosomia partialis, мы в сущности подходим к вопросу о сближении ее с общим гигантским ростом. Поскольку последний стоит в зависимости от желез внутренней секреции, естественно нам и здесь задаться соответствующим вопросом.

В первую голову следует обратить внимание на поражение гипофиза, так как с ним больше всего связано представление о гипертрофии дистальных отрезков конечностей. В литературе имеется ряд интересных в этом смысле данных.

Burchardt, Gavalas, описывая случаи увеличения одной половины тела, трактуют их как hemiacromegalia; Zondek приводит у себя в книге рисунок подобного же случая и так же рассматривает его как половинную акромегалию.

Против этого есть, конечно, и возражения—в частности Ortner'a, Leri и др., которые полагают, что односторонность и ассиметрия говорят прямо против акромегалии.

Есть указания, что не только гипертрофия половины тела, но даже гипертрофия отдельного члена, как например, пальца, может быть связана с акромегалией.

Так, Aloi, описывая macrosomia partialis isolata 2 пальца ноги, высказывает предположение о расстройстве функции гипофиза в результате наследственного сифилиса. Zondek отмечает в своей книге такой случай: после излечения или временной остановки акромегалии, больной вдруг отметил у себя изолированное увеличение большого пальца ноги (приведен рисунок). И другие авторы не исключают возможности появления гипертрофии отдельных частей, как акромегалического явления. Так, Хлопонина описала гипертрофию mammae, как ранний признак акромегалии: потом у больного начала рости челюсть и стали увеличиваться ноги. В случае Дана была macrosomia partialis лица, при этом наблюдался общий высокий рост акромегалического типа. Vogt высказывает такое предположение, что каждая половина гипофиза заведует и соответственной половиной тела.

Приведу еще несколько фактов. В офталмологической литературе отмечены случаи особой гипертрофии век, соединенные с гипертрофией иногда глаза, иногда лица, иногда даже половины всего тела, где констатировались и увеличенная sella turcica и явления нейрофиброматоза (Vogt, Mintschewa, Fehr и др.).

Не пытаясь ответить на вопрос, является ли macrosomia partialis congenita следствием заболевания гипофиза, мы должны все же иметь в виду указанные факты.

Следует еще добавить, что описан случай macrosomia partialis congenita у ребенка матери-акромегалички (случай Allaria).

Morbus Recklinghausen
(ее генез и сущность).

Выше мы отметили ряд сходных черт между заболеваниями типа morbus Recklinghausen и macrosomia partialis congenita. Это заставляет нас более внимательно отнестись к самому этому заболеванию—morbus Recklinghausen.

В его картине мы можем различать отдельные компоненты: a) эндокринные расстройства и b) заболевание симпатической нервной системы.

На явления эндокринного расстройства указывают прежде всего пигментации, связанные с эндокринными моментами.

Одним из наиболее установленных путей является связь пигментаций с glandula suprarenalis. В отношении этого пункта накопился целый ряд данных.

Адинамия и hypotensio при morbus Recklinghausen

Carrera описал случай morbus Recklinghausen (нейрофиброматоз с кифосколиозом), где под конец жизни обнаружились ясные явления адинамии и hypotensio—как бы начало Адиссоновой болезни (hypofunctio надпочечников?).

Tucker (1923 г.) также указывает на явления hypotensio у больных morbus Recklinghausen, и приписывает это надпочечникам. На 9 случаев он мог определить низкое кровяное давление у 7 больных с morbus Recklinghausen.

Пигментация. Neuberg высказал такой взгляд, что в пигментации принимает участие сам адреналин, превращаясь под влиянием ферментативных процессов в пигмент. Zülzer и Lichwitz, впрыскивая адреналин, получили пигментацию губ и носа. Meirowsky считает, что glandula suprarenalis способна подавлять пигмент в коже; при гипофункции надпочечника и образуется в коже обильно пигмент. Тирозин не превращается в адреналин, а скопляется в клетках кожи и превращается под влиянием окислительных процессов в пигмент. Leszynski наблюдал больную с пигментацией всей кожи, которую он должен был приписать расстройству надпочечной железы. Tannhauser и Weiss 1922 г. высказали такой взгляд: и адреналин, и пигмент образуются при помощи фермента (бренцкатехиназа), который регулируется вегетативной нервной системой. Если при этом страдает образование адреналина, то вся энергия этого фермента уходит на образование пигмента.

Morbus Recklinghausen и выраженные заболевания надпочечников.

Saalmann (1913 г.) описал характерный случай. У женщины 35 лет—morbus Recklinghausen: фибромы, пигментные пятна, elephanthiasis lappen левой руки и груди, имеются также другие симптомы—пониженная интеллигентность, depressio, изменения в костной системе. При аутопсии у нее была найдена гипернефрома в печени. Опухоли надпочеч-

ника при morbus Recklinghausen описали также Chauffard, Roederer, Sandmann.

Опухоли при morbus Recklinghausen должны рассматриваться как производные эктодермальных образований—клеток Schwann'овской оболочки. Эти „нейрофибромы" Recklinghausen, „нейриномы" Verocay сопровождаются дегенеративным состоянием самих нервных волокон. (Bruns, Marchand, Takaçs, Kahler, Verocay, Herxheimer, Bick, Kirch, Lotz, Schuster, Wegelin и др.). При этом в клинической картине болезни мы имеем моторные расстройства редко, чувствительные—чаще и, наконец, еще чаще—трофические. Смысл этого явления заключается в том, что, повидимому, нейрофиброматоз особенно связан с вегетативной нервной системой.

Можно привести следующие доказательства такой особой связи между нейрофиброматозом и вегетативной (симпатической) нервной системой:

1. Анатомические—Verocay, Knauss, Beneke, Schuster и другие отмечают, что опухоли главным образом исходяг из симпатических ответвлений или смешанных веточек. Поэтому Heusch делает такой вывод: „кажется, что наличие вегетативного нейрона есть conditio sine qua non для возникновения нейрофибромы".

2. Функциональные — существование трофонейротических расстройств при morbus Reklinghausen. Сюда относятся явления со стороны t°, кожи, потоотделения и т. д. Расстройства роста волос принадлежат сюда же (Köbner, Stanke, Antelmus, Brun и др.); описаны и явления со стороны ногтей (Danlos, Caposi), кожные расстройства (экземы у Guist), mal perforant (Hildebrand) и т. п.

Следует далее отметить ряд фактов, указывающих на тесную связь между эндокринной и симпатической системами при morbus Recklinghausen.

Chauffard et Ramond нашли аденому надпочечника при этой болезни; Kawashina—также. Charpentier при вскрытии нашел myxoma надпочечника, при одновременном существовании гипертрофии 2 и 3 пальцев правой ноги с липоматозом. Опухоли симпатической системы—так наз. ganglio neuroma—часто встречаются в надпочечнике; их описали: Küster, Lapoint et Lecene, Alezais et Peyron, Hecht, Marchand, Schilder, Bruchanow, Fabris, Hook, Ribbert, Weichselbaum, Friedrich, Schmidt, Oberhdorfer, Susuki, Manassen, Landau, Hedinger Reed, Peters и др. Во многих из них отмечались пигментные пятна, в других — вообще явления morbus Recklinghausen.

Есть известные основания рассматривать morbus Recklinghausen—с точки зрения эндокринной—как плюригляндулярное расстройство. В частности, укажем, что есть немало случаев, где, на ряду с признаками morbus Recklinghausen типичного характера, намечались и признаки поражения гипофиза. Случаи, где были акромегалические симптомы, или расширение sellae turcicae вместе с morbus Recklinghausen были описаны Tucker, Escher, de Castro, Feindel, Broussard, Vogt, Spillmann, Mosse, Cavalie, Kehr, Barberini, Louste, Cailliau et Darquier, Pulau и рядом других авторов.

Leschke и Ulmann приводят ряд авторов, описавших плюригляндулярные симптомы при morbus Recklinghausen: Krüger, Lewin, Roederer, Rosenthal. Wolfsohn и Marcuse описали такой случай: нейрофиброматоз; акромегалия; психическая дефектность; эпилепсия; увеличение обоих стоп и кистей, но при этом левая стопа больше правой, а правая кисть—больше левой.

В доказательство того, что „настоящий“ частичный гигантизм есть тоже, что гигантизм, наблюдаемый при morbus Reklinghausen или других симпатических поражениях—Heusch приводит следующие соображения:

1) анатомические исследования костей говорят о своеобразном гипертрофически-дистрофическом процессе, напоминающем те же явления при ч. гип. костей (Peišer, Fischer, Esmarch-Kulenkampf, Hoffmann и др.);

2) отсутствие гипертрофии мускулатуры (свойственно обоим видам);

3) разрощение соединительной ткани и жира (свойственно обоим видам);

4) наличие сосудов, naevi, трофических расстройств.

Участие центральной нервной системы также нельзя отрицать.

Не говоря о целом ряде случаев, которые мы приводили выше,—психические дефекты, глухота и т. д., которые могут говорить о поражении мозга, можно указать еще и более прямые данные. Вспомним, напр., случай Княжанского. Тут я сошлюсь и на случай Rable, который наблюдал правостороннюю hemihypertrophia вместе с hydrocephalus.

В случае Musante, приведенном в главе об атрофических процессах, причиной дистрофии пальцев обоих рук автор считал гнезда об‘извествления в области diacephalon.

Повидимому, через периферическую нервную систему из центральной передаются соответствующие импульсы, влияющие на правильность роста и построение частей тела.

Эмбриональный момент. Есть широкие взгляды, которые позволяют нам об‘единить целый ряд фактов как нейрогенного, так и эндокриногенного характера с представлениями об эмбриональной vitium primae formationis.

Существуют воззрения—общего характера,—рассматривающие нейрофиброматоз, как „уродство-аномалию“ в широком смысле слова. Wallner, Baltisberger полагают, что дело идет об „аномалии развития“. Wegelin считает нейрофибромы „врожденными аномальными тканевыми расстройствами“ в духе гамартом. Borchardt считает, что нейрофиброматоз есть результат „аномалии развития“ в нервной системе. Так как при туберозном склерозе мозга наблюдаются и пигментация, и нейрофибромы, то не исключается возможность развития morbus Reckling-hausen на почве поражения именно нервной системы. Я прибавлю к этому, что самая разнообразная локализация туберозного склероза может помочь нам и в об‘яснении разнообразной и подчас трудно об‘яснимой локализации гипертрофии.

На первый взгляд можно было бы стать на точку зрения Brüning, приняв схему, изображенную им в его книге, где мы имеем на ряду с некрозом, как результатом повышенного тонуса sympathicus,—гипертрофию в результате понижения тонуса. Однако, действительность представляется более сложной: мы видим, что, на ряду с разростанием тканей, имеются и процессы дегенеративные, вплоть до язв. Принимая во внимание сложность вегетативной иннервации (Разенков, напр., говорит о „четверной“ иннервации—возбуждающие и тормозящие пути как в парасимпатическом, так и в симпатическом отделе)—мы легко можем себе представить те картины, которые на почве этой иннервации создаются.

Feriz думает, что и в безлипоматознай форме можно выделить различные виды, подобно тому, как мы различаем такие виды при-

обретенных гипертрофий под влиянием моментов нейрогенных, эндокринных, сосудистых и воспалительных.

Если мы среди приобретенных гипертрофий действительно имеем разную *этиологию*, то это не значит, что мы имеем разный *патогенез*.

Заключение.

На основании изучения своих случаев и литературы, мы приходим к нижеследующему заключению:

Macrosomia partialis congenita есть врожденная или появляющаяся вскоре после рождения, гипертрофия определенных частей тела, чаще всего конечностей, иногда лица. Она поражает части тела то системно, захватывая 4, 3, 2 конечности или конечность и лицо, в самых разнообразных комбинациях, то изолированно, увеличивая только один член тела, вплоть до одного пальца. Между этими формами локализации существуют непрерывные переходы, не позволяющие выделить определенные виды по локализации.

Рост частей при гипертрофии происходит то пропорционально, то диспропорционально; в последнем случае может увеличиваться одна часть больше, чем другая, или одна ткань больше, чем другая: из числа тканей нужно указать на жировую, а также на сосудистую систему, как подвергающуюся иногда чрезмерному росту. Пропорциональная и диспропорциональная гипертрофия также не могут быть выделены в отдельные виды: они нередко встречаются одновременно, особенно при системных поражениях, где на одной конечности мы видим пропорциональный рост, на другой—диспропорциональный.

После рождения гипертрофированные части растут обычно параллельно другим частям тела; но иной раз рост их происходит быстрее (прогрессивный рост), и это создает такое впечатление, точно причина, вызвавшая это заболевание к жизни, еще не исчерпала всего своего действия, а продолжает действовать и дальше.

Macrosomia partialis congenita поражает приблизительно одинаково обе стороны тела, оба пола и очень редко передается по наследству.

Чрезвычайно часто она сопровождается различными аномалиями, придающими ей характер не исключительно местного страдания.

Часто ее сопровождают naevi различного типа (parvi, magni, pigmentosi, vasculosi, pilosi, vitiligo), расположенные то в сфере гипертрофии, то вне ее, и очень напоминающие по своему характеру naevi, бывающие при morbus Recklinghausen. Описано несколько случаев, где при наличии macrosomia partialis congenita имелась и настоящая morbus Recklinghausen или же ребенок происходил от родителя, страдавшего morbus Recklinghausen.

В другой части случаев имеются аномалии со стороны сосудистой системы, в виде расширения и увеличения сосудов, флебартериэктазий, варикозных расширений и узлов, флебом, ангиом. Обычно эти аномалии совпадают с местом гипертрофии, но иногда находятся и на других пунктах, создавая как бы общее страдание. Иной раз аномалия сосудов представляет собою только выражение гипертрофии сосудистой системы—macrosomia partialis vasorum.

При macrosomia partialis congenita на пораженных частях отмечается далее целый ряд трофических расстройств из числа тех, которые составляют функцию симпатической нервной системы. Эти расстройства дают результаты как в виде hyperfunctio, так и в виде hypofunctio.

Из последнего ряда особо следует отметить язвенные процессы, обычно упоминаемые на конечностях. Эти язвы, носящие определенно характер трофических, говорят о тяжелом расстройстве трофических функций, которое иногда бывает в гипертрофированных тканях.

При macrosomia partialis congenita мы нередко видим значительное разростание жировой ткани—липоматоз. Поражая чаще всего именно гипертрофированную часть, липоматоз представляет собою только „гигантский жировой рост". Но иногда липоматоз констатируется за пределами гипертрофированной конечности, и тогда создается впечатление общей причины, вызывающей и macrosomia partialis, и липоматоз.

Наконец, мы констатируем еще различные аномалии, которые группируются в следующие отделы. Чаще всего—обычно на конечностях—банальные уродства—почти исключительно синдактилия и полидактилия—„monstra per excessum", и потому идущие как бы по тому же фарватеру „гипертрофии". Другая группа—крипторхизм, намекающий на нелады в эндокринной сфере; третья — психическая дефектность и другие страдания, заставляющие подозревать поражение центральной нервной системы.

Все эти аномалии, сопровождающие macrosomia partialis congenita, то встречаются поодиночке, то комбинируются друг с другом. Это последнее обстоятельство позволяет смотреть на них, как на проистекающие из одного генетического источника.

Более внимательное изучение всех обстоятельств, связанных с аномалиями, сопровождающими macrosomia partialis congenita, позволяет установить некоторые факты, имеющие, разумеется, не *безусловное* значение, но все же заслуживающие быть отмеченными.

1. *Все* указанные аномалии встречаются при *всех* локализациях и формах macrosomia partialis congenita, и с этой точки зрения разницы между ними нет.

2. Однако, в смысле *частоты* можно отметить известные особенности. Naevi встречаются чаще при системных поражениях, особенно рассеянные множественные naevi; то же надо сказать о сосудистых рассеянных аномалиях. Липоматоз и синдактилия чаще бывают при поражении одной конечности, как чаще при этом бывает и диспропорциональный рост.

Из всех описанных случаев macrosomia partialis congenita можно выделить два крайних типа, как бы характеризующих два полюса этого страдания. С одной стороны—„чистый" случай системной гипертрофии, напр. macrosomia partialis unilateralis, с пропорциональными соотношениями, постепенным параллельным всему остальному телу ростом, без сопровождения какими бы то ни было аномалиями — один тип. С другой стороны—диспропорциональная гипертрофия одной конечности, с naevi, сосудистыми аномалиями, липоматозом, синдактилией, язвой—другой тип. При первом взгляде на них, кажется, что между ними нет ничего общего; однако, более внимательное изучение указывает на такие переходные формы, которые заставляют нас решительно соединить генетически оба эти типа в одно целое. Предыдущее подробное изложение полученных мною при изучении всего материала данных, я думаю, подтверждает это в полной мере. Таким образом, в качестве одного из основных положений я должен поставить следующее: все случаи macrosomia partialis congenita, которые мною здесь перечислены, нельзя раз'единять; все это — одно страдание, различно локализованное и выраженное, но *генетически однородное*.

Второе положение заключается в том, что предположение о генезе этого страдания должно строиться на двух очевидных фактах: 1) macrosomia partialis то захватывает обширнейшую территорию, то суживается до размеров одного пальца; 2) в характеристике страдания имеются, на ряду с чертами гипертрофическими, и черты атрофические. Не говоря уже о трофических клинических расстройствах, я могу сослаться на патолого-анатомические исследования, с одной стороны; с другой стороны — такие факты, как разрощение жировой ткани также могут рассматриваться нами как явление дегенеративного характера.

Процесс редко носит чисто гипертрофический характер; чаще всего — это *дистрофический процесс*, где соединяются черты гипертрофии и атрофии, почему и macrosomia заслуживала бы скорее названия—macrodystrophia.

При об'яснении генеза m. p. c. мы должны считаться с теориями, накопившимися за почти столетнее существование описаний этого страдания. Из этих теорий, я считаю в настоящий момент несоответствующими состоянию наших знаний следующие:

a) теорию механическую, так как среди всего материала, имевшегося в моем распоряжении, нельзя найти ни одного случая, который бы оправдывал влияние амниот. перетяжек, особого положения плода в матке и т. п.;

b) теорию сосудистую, ибо громадное число случаев m. p. c. не сопровождается сосудистыми изменениями, а в тех случаях, где последние имеются, следует рассматривать последние не как причину, а как параллельное явление, т. е. гипертрофию сосудов в зависимости от одной общей причины.;

c) теорию эмбриональную, ибо в одной своей интерпретации („vitium primae formationis“) она слишком широка, в другой (теория „уродства“)—слишком узка.

Таким образом, следует остановиться на факторах нейрогенных и эндокриногенных. Чтобы ближе подойти к разрешению этого вопроса, следует спросить себя: не встречаем ли мы, на ряду с процессами врожденной гипертрофии, такие же процессы уже во внеутробной жизни? Об'ективные наблюдения позволяют нам ответить утвердительно на этот вопрос, при чем сразу же выясняется тот факт, что среди вызывающих подобную приобретенную гипертрофию причин особую роль играет нервная система. Целый ряд экспериментов и много наблюдений на больных, говорит о роли симпатич. нервной системы; даже в случаях, где на первый план выступает воспаление, весьма возможно, что главным фактором является все же вызываемое воспалительным процессом раздражение трофической нервной системы. На ряду с поражениями периферическими, есть ряд случаев, где гипертрофически-дистрофический процесс является следствием заболевания центральной нервной системы.

Если действительно нервная система в ее трофическом отделе вызывает гипертрофические явления, то — a priori полагая — она vice versa должна вызывать и атрофические процессы. Последние, как результат заболевания определенных отделов нервной системы, нам хорошо известны. Более подробное ознакомление с имеющимися фактами прямо говорит о том, что мы имеем как бы зеркальные отображения наших данных: мы встречаем hemiatrophia faciei, hemiatrophia тела, атрофию обоих рук, atrophia cruciata и т. д. Врожденные аплазии и

microsomia partialis в разных комбинациях, также соответственно формам m. p. c., имеются в литературе: врожденная hemiatrophia лица, atrophia конечности, пальцев и т. п. Поскольку в ряде случаев врожденных и приобретенных атрофий участвует, в качестве генетического момента нервная система,—надлежит и гипертрофические процессы, по аналогии, приписать им же.

Однако, дело не только в моментах нейрогенного характера; расстройства желез внутренней секреции играют здесь немалую роль так же, как в нарушениях общего роста. Сюда нужно отнести ряд фактов наблюдавшегося частичного гигантского роста при акромегалии с одной стороны и болезни Recklinghausen'a—с другой. Последняя является, повидимому, заболеванием нервной системы на ряду (или на почве) с плюригляндулярным расстройством (в первую очередь gl. suprarenalis). В клинической картине m. p. c. есть черты напоминающие акромегалию (поражение α k ρ α) и m. R. (пигментация, фибромы и т. п.).

На основании всего предыдущего мы заключаем: Macrosomia partialis congenita есть следствие поражения трофической нервной системы либо в центральном, либо в периферическом ее отделе. Распространенность и характер поражения приводит не только к той или иной локализации процесса, но и обусловливает характер сопутствующих изменений.

Причиной этих изменений в нервной системе могут быть разнообразные заболевания, начиная от грубых анатомических процессов, оканчивая влияниями инкретов, среди которых glandula hypophysis и glandula suprarenalis принадлежит, повидимому, главнейшая роль. Часто отмечаемые черты плюригляндулярной недостаточности заставляют считать последнюю в этих случаях основным заболеванием, а гипертрофию той или иной части—только одним из проявлений болезни.

Тщательное невропатологическое исследование каждого случая в дальнейшем постепенно выяснит более точно локализацию страдания. Случаи macrosomia partialis congenita должны быть в ведении невропатологов в большей степени, чем до сих пор: это в полной мере „пограничная область" невропатологии и хирургии, — составляя одну из глав заболеваний трофической нервной системы.

Случаи macrosomiae part. congenitae.

Hemihypertrophia congenita.

Macrosomia partialis congenita unilateralis.

1. Adams (1894).
2. Ahlfors (1909).
3. Apert (1910).
4. Araos (1900).
5. Arnheim (1898).
6. Bassoe (1922).
7. Ballantyne.
8. Berend (1897).
9. Black-Milne (1920).
10. Barnard (1904).
11. Blumenthal (1909).
12. Bolten.
13. Broca (1856).
14. Broca et Barbet (1908).
15. Burlet.
16. Burkhardt (1893).
17. Cagiati (1904 и 1907).
18. Campbell (1923).

19. Carpenter & Mummery (1905).
20. Cayla (1903).
21. Chassaignac (1858).
22. Cohen (1917).
23. Comby (1899).
24. Coston (1920).
25. Crouzon et Villaret (1907).
26. Cusson (1906).
27. Cenas.
28. Dietlein (1914).
29. Dunlap (1901).
30. Demme (1891).
31. Ewans (1909).
32. Fischer (1880).
33. Foucher (1850).
34. Fowler & Johnston (1900).
35. Fortescue & Brickdale (1915).
36. Fränkel.
37. Franchini et Giglioli (1908).
38. Gavalas (1904).
39. Gessel (1921).
40. Gordinier (1918).
41. Gregory (1920).
42. Grohe (1869).
43. Hall (1921).
44. Heller (1898).
45. Hermanides (1899).
46. Hoberg (1898).
47. Hornstein (1893).
48. Humphry (1891).
49. Hutchison (1916).
50. Itsig (1893).
51. Kopal (1895).
52. Kötz (1919).
53. Kuss et Jouon (1899).
54. Langlet (1882).
55. Lisser (1924).
56. Logan (1904).
57. Manchot (1908).
58. Mac Connel (1919).
59. Mac Gregor (1899).
60. Mayers (1926).
61. Moebius (1890).
62. Monod (1869).
63. Muschlitz (1909).
64. Mummery (1908).
65. Owen (1885).
66. Paterson & Reynolds (1923).
67. Raymond et Janet (1897).
68. Reed (1923).
69. Reed (1925).
70. Reuscher (1897).
71. Riecke (1845).
72. Riegel (1892).
73. Rouvinovitch & Reguault (1914)
74. Sablè (1909).
75. Seguelto (1895).
76. Stanton & Tuft (1923).
77. Steffen (1894).
78. Stembo (1896).
79. Stier (1912).
80. Tebrich (1904).
81. Telfors (1909).
82. Thomas (1901).
83. Tilanus (1893).
84. Trelat et Monod (1869).
85. True et Masmejan (1888).
86. Tugendreich (1912).
87. Velebil (1913).
88. Voituriez (1889).
89. Vogt (1924).
90. Wagner (1887).
91. Widenmann (1901).
92. Widenmann (1892).
93. Wittelshöfer (1879).
94. Weeden.
95. Wanner (1908).

Macrosomia partialis congenita cruciata.

1. Adda (1914).
2. Ballance (1890).
3. Bankart (1916).
4. Behan.
5. Curtius (1925).
6. Fischer (1880).
7. Friedberg (1867).
8. Friedreich (1863).
9. Glaser (1925).
10. Jordan (1908).
11. Княжанский (1926).
12. Lewin (1884).
13. Reissmann (1902).
14. Slaugther & Eberhardt (1926).

Macrosomia partialis congenita (2 конечн.) (paramacrosomia).

1. Allaria (1913).
2. Annandale (1865).
3. Ressel-Hagen (1891).
4. Bertolotti (1914).
5. Clutton (1907).
6. Curling (1845).
7. Cuny (1865).
8. Fairbank (1927).

9. Höhrmann (1923).
10. Höhrhammer (1915).
11. Hahn.
12. Ideler (1855).
13. Klaussner (1905).
14. Krakenberger (1894).
15. Martin (1924).
16. Owen (1845).
17. Ombredanne (1914).
18. Peiser (1916).
19. D' Arcy Power (1897).
20. Rach (1906).
21. Redard-Badin (1908).
22. Stevenson a Howard.
23. Schwarz (1900).
24. Steinberg (1914).
25. Wagner (1839).
26. Zondek (1925).

Macrosomia partialis congenita (3 конечностей).

1. Brüning (1904).
2. Burchardt (1893).
3. Devouges (1869).
4. Finlayson (1884).
5. Jacobson (1895).
6. Machenhauer (1896).
7. Tridon (1921).

Macrosomia partialis congenita (4 конечностей).

1. Рубашев (1928).
2. Wilson (1907).

Macrosomia partialis congenita faciei.

(Hemihypertrophia faciei).

1. Abbot-Shattock (1903).
2. Abrahamson (1912).
3. Ahlfeld (1880).
4. Beek (1836).
5. Bertolani del Rio (1919).
6. Boyd (1893).
7. Bramwell (1881).
8. Clere (1904).
9. Dana (1893).
10. Delfino (1905).
11. H. Fischer (1880).
12. Fischer (1924).
13. Finkelstein (1914).
14. Friedreich (1863).
15. 16. 17. Greig (1898)—3 случая.
18. Heath (1894).
19. Heumann (1863).
20. Hüter.
21. Hutchinson (1910).
22. Kiwull (1890).
23. Кондорский (1898).
24. Mac Kay (1904).
25. Montgomery (1893).
26. Minschewa (1926).
27. Pagenstecher (1906).
28. Parhon et Severin (1918).
29. Passauer (1866).
30. Rabere (1904).
31. Sabrazes et Cabannes (1898).
32. Sandmann (1913).
33. Schieck (1883).
34. 35. Stier (1912)—2 случая.
36. Süss (1925).
37. Thompson (1901).
38. Vogt (1881).
39. Wanner (1908).
40. Welt-Kakels (1914).
41. Werner (1905).
42. Ziehen (1909).
43. Ziehl (1883).

Macrosomia partialis congenita одной конечности.

Вся рука.

1. Annandale (1865).
2. Andry (1892).
3. Biebergeil (1909).
4. Bockenheimer (1907).
5. Barwell (1884).
6. Brückner (1908).
7. Comby (1899).
8. 9. Ebstein (1913).—2 случая.
10. 11, 12. Engelbrecht (1857). 3 случая.
13. 14, 15, 16, 17. Fischer (1880). 5 случаев.
18. Fischer W. (1920).
19. Galvani (1893).
20. Goldscheider (1889).
21. Grenbaum (1924).
22. Gruber (1872).
23. Guillain-Courtellemont (1904).
24. Higginbotham (1863).
25. Heusch (1925).

26. Herczel (1890).
27. Huet (1903).
28. Kulbs (1911).
29. Kölpin (1897).
30. Krause (1861).
31. Lerebouillet (1914).
32. Lyon (1892).
33. Meckel.
34. Million.
35. 36. Nicoladoni—2 случая.
37. Osler (1879—1880).
38. Perthes (1902).
39. Pool.
40. Pusch (1914).
41. Pritchard (1908).
42. Reid (1843).
43. Richardiere (1891).
44. Rotschild et Brunier (1903).
45. Рубашев (1928).
46. Sonntag (1925).
47. Schmidt (1927).
48. Stöhr (1924).
49. 50. Wagner (1842)—2 случая.
51. Wakefield (1926).
52. Wurtz (1909).

Кисть и пальцы.

1. Aschoff (1923).
2. 3. Annandale (1865)-2 случая.
4. Adams (1858).
5. 6, 7. Biebergeil (1909)—3 случая.
8. Bilhaut (1895).
9. Boinet (1901).
10. Beck (1836).
11. Bick (1917).
12. Cazin (1881).
13. Cestan (1897).
14. Contagne (1867).
15. 16. Curling (1845)—2 случая.
17. Deeg (1922).
18. Dreifuss (1909).
19. Ewald (1886).
20. Fiedler (1866).
21. Feriz (1925).
22. 23. Fischer (1853, 1876)—2 случая.
24. Flinker (1908).
25. Fumarola (1911).
26. Guersant (1857).
27. Gilberg (1887).
28. Hinterstoisser (1913).
29. Humme (1884).
30. Horand (1912).
31. Jamieson (1886).
32. Jones (1896).
33. Katayama (1914).
34. 35, 36, 37. Klaussner (1905).—4 случая.
38. Kapeller (1870).
39. Klein.
40. Koehler (1888).
41. Legendre (1856).
42. Lejars (1903).
43. Lannelongue (1874).
44. Morton (1894).
45. Nolda (1904).
46. Preiser (1907).
47. Power.
48. Prince (1891).
49. Paget (1837).
50. Pritchard (1909).
51. Plauchu (1897).
52. Reid (1877).
53. Rendu et Levaec.
54. Roubinovitch (1914).
55. 56. 57. Рубашев (1928).—3 случая.
58 Sicard (1917).
59. Schmitt (1898).
60. Southam-Walsh (1889).
61. Schulz (1917).
62. Steindl (1924).
63. T. (1898).
64. Taylor (1904).
65. Tachard (1899).
66. Verneuil.
67. Willems (1899).
68. Winkler (1892).
69. 70. Wittelshöfer (1879).—2 случая.
71. Wolff (1861).
72. Jahoub (1906).

Вся нога.

1. Archibold (1915).
2. Adler (1895).
3. Adams (1858).
4. Ausset (1907).
5. Biebergeil (1909).
6. Barwell (1884).
7. Broca (1859).
8. Braquehaye (1892).
9. Black-Milne (1920).
10. Brook-Lehman (1924).

11. Busch (1866).
12. Carmalt (1898).
13. Churchill (1871).
14. Mac Cosh (1894).
15. Davidson (1911).
16. Dersheid-Derwurt (1908).
17. Duplouy (1886).
18. Duplay (1898).
19. Duncker (1925).
20. Duzea (1885).
21. Feriz (1926).
22. 23, 24. Fischer (1880)—3 случая.
25. Fliegel (1925).
26. 27. Gayet et Pinatelle (1904). —2 случая.
28. Ghillini (1898).
29. Гиккель (1902).
30. Gründfeld (1901).
31. Hahu (1913).
32. Harbitz (1927).
33. Hoethusen и Koppel (1924).
34. Hulke (1876).
35. Humphry (1891).
36. Israël (1877).
37. Kleinknecht (1898).
38. Klippel-Trenaunay (1900).
39. Körte.
40. Külbs (1911).
41. Lamy (1908).
42. Little (1886).
43. Margery (1892).
44. Münchemeyer (1876).
45. Maschke (1907).
46. Neck (1925).
47. Packard (1889).
48. Page (1888).
49. Peremans (1923).
50. Pokahr (1913).
51. Redlich (1893).
52. See (1889).
53. Simmonds (1898).
54, 55, 56, 57, 58, 59. Рубашев (1928)—6 случаев.
59а. Русаев (1924).
60. Speese (1914).
61. Sonntag (1919).
62. Shoemacker (1894).
63. Tridon (1921).
64. Thomas et Chauffure (1914).
65. Wagner (1887).
66. Wittelshöfer (1879).
67. Zondek (1904).

Стопа и пальцы.

1. Albert (1872).
2. Allingham (1866).
3. Aloi (1927).
4. Anderson (1881).
5. Ausland & Wood.
6. Баль (1926).
7. Billroth (1867).
8. Böhm (1856).
9. 10. Busch (1866).—2 случая.
11. Burow (1864).
12, 13, 14, 15, 16, 17. Caubet-Mercadé (1904)—6 случаев.
18, 19. Curling (1845)—2 случая.
20. Cieren (1908).
21. Chavanaz et Radievitch (1925).
22. Charpentier (1913).
23. Dubrueil.
24. Duvergey (1913).
25, 26, 27. Fischer (1880)—3 случая.
28. Fischer 1847).
29. Feriz (1926).
30. Flath (1907).
31. Fuller (1898).
32. Гиккель (1902).
33. Giribaldo (1907).
34. Григорян (1908).
35. Guzman (1923).
36, 37, 38, 39, 40. Habs (1893). —5 случаев.
41. Halmann.
42. Haffmann (1906).
43. Jayle et Desfosses (1902).
44. Ярин (1927).
45. Kessler (1869).
46, 47, 48. Kaussner (1905)—3 случая.
49. Köhler (1912).
50. Кимонт (1902).
51. Kuss (1904).
52. Landerer (1902).
53. Lanz.
53а. Ладыгин (1907).
54. Malapert (1906).
55. Manasse (1890).
56. Maynard-Page (1888).
57. Million (1912).
58. Morestin (1899).
58а. Обросов (1912).
59. Nasse (1910).
60. Pisani (1892).
61. Pughe (1889).

62. Sandberg.
63. Schmitt (1893).
64. Spencer (1893).
65. Stirling (1888).
65a. Щеголев (1908).
66. Тихов (1909).
67. Thiery (1909).
68. del Torto (1926).
69. Torday.
70. Tuilier (1867).
71. Übelin.
72, 73, 74. Weihe (1912).—3 случая.
75. Wichert.
76, 77. Wittelshöfer (1879).—2 случая.
78. Wagner (1887).
79. Wieland (1907).
80. Weber (1908).
81. Widenmann (1892).
82, 83. Virchow (музей)—2 случая.

ЛИТЕРАТУРА.

Литературный указатель.

1. Abbé. Annals of Surgery. 1897, I. p. 361.—2. Abbot & Shattock. Transact. of pathol. Society London, 1903, v. 54.—3. Abderhalden. Zurückführung intrauteriner Missbildung auf das Versagen gewisser Inkretionsorgane usw. Arch. f. Psych. u. Neurol. 59, S. 506.—4. Abderhalden. Arch. f. Phys. 1915, 59. 99.—5. Abrahamson. A case of hemi-hypertrophy of the face. Journal of Nerv. & Mental Diseases, New Jork 1912, v. 39 p. 563.—6. Achard. Syndr. de Reckl. et alterations du squelette. Journ. des prat. 1926, № 43, 705.—7. Acuna u. Bazàn. Die Recklingh. Krankheit beim Kind. Zentralbl f. H. u. G. 16, S. 567.—8. Adams. Lancet, 76, p. 140. 1858.—9. Adams. A case of hemihyp. Arch. Pediatr. 1894, II, 901.—10. Adda. Dystrophies gigantiques sans acromegalie. Nouv. Iconogr. Salpetriere. 1914, II, 90.—11. Adler. Über partiellen Riesenwuchs. Berl. kl. Woch. 1895, № 5, 110.—12. Adrian. Die multiple Neurofibromatose. Centr. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903.—13. Adrian. Uber Neurofibromatose u. ihre Komplikationen. Beitr. z. klin. Chir. 1901, 31.—14. Adrian u. Huguel 1919. цит. по Wise & Eller.—15. Ahlfeld. Die Missbildungen d. Menschen. Leipzig. 1880—1882.—16. Ahlfors. A case of congen. hemihypertrophy and macroglossy. Hygiea, Stockholm, 1909, 9, 62-75.—17. Albert. Wiener med. Presse. 1872, № 10, 71.—18. Alier цит. по Harbin.—19. Allaria. Ipervolutismo parziale congenito in un bambino di madre acromegalica. Riv. di clin ped. 1913.—20. Allingham. цит. по Feriz. Trans. Med. Soc. London. 1866.—21. Aloi. Per la patogenesi d' un dito gigante Rif. medica, 1927, № 4.—22. Ammon. Die angeb. chir. Krankheiten. 1842.—23. Anderson. A case of fac. hemiatrophy. British Dental Journal, London, 1910. 31, 627.—24. Anderson цит. по Feriz.—St. Thomas Hospital Report, London 1881, p. 165.—25. Andueza цит. по Wise & Eller.—26. Annandale. The malformations, diseases & injuries of fingers and toes. Edinburg. 1865.—27. Antelmus цит. по Stahnke.—28. Antoni. Elephantiasis cong. u. partieller Riesenwuchs. Diss. Heidelberg. 1912.—29. Apert. Bull. mém. Soc. hop. Paris. 1910 p. 1310—30. Apzelius. Sclerodermie mit hemiatrophia faciei. Arch. f. Derm. u. Syph. 1911, S. 106.—31. Aràos. Virchow. Hirsch. Jahresber. 1909, I, 260.—32. Archibald. Brit. med. Journal. 1915, I p. 595.—33. Arnheim Über einen Fall von congenitaler halbseitiger Hypertrophie usw. Virchow's Archiv 1898, 154, S. 300.—34. Aschoff. Geschwülste 1909, I.—35. Aschoff. Pathol. Anatomie 1923, Bd. I.—36. Ashurst. Diffuse cavernous angioma of the upper extremity. An. of. Surg. 1907, 45, p. 419.—37. Askanazy. Über schwer erkennbare Neurofibromatosen. Centr. f. allg. Path. 1913, 24.—38. Audry. Arch. provinc. de Chir. 1892, I, 125.—39. Ausland & Wood. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 73, 766.—40. Ausset. Sur un cas d'hypertrophie congénitale limitée au membre inférieur gauche. Pédiatrie pratique. 1907, 5, 199.—41. Babes. Die Beziehung von Entwicklungsanomalien am Gesicht zu überzähligen Fingern und Zehen. Ver

handl. d. D. Pathol. Ges., Jena 1905, 8, 110.—42. Bade. Partielle Hyperplasie als eine Ursache der angeborenen Deformitäten. Arch f. Orthop. 1906, 4, 327.—43. Baizeau цит. по Stahnke.—44. Баль. Случай дактиломегалии. Медицинский обозр. Нижн. Поволжья, 1926, № 5-6.—45. Ballance. Congenital hemihypertrophy of the knee & of toes. Brit. Med. Journal. 1890, p. 203.—46. Ballantyne. цит. по Feriz.—47. Ballmann. Über Akromikrie. Zeitschr. f. Konstitutionslehre. 1926, 13, S. 240.—48. Baltisberger. Ein Fall von Rankenneurom im Mesenterium des Dünndarms. Beitr. z. path. Anat. 1922, 70, 459.—49. Bankart. Index Medicus. 1916 p. 670.—50. Barberini. De l'allongement des os etc. Revue de Chir, 1907, 27.—51. Bardach. Systematische Naevusbildungen usw. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1925, 39, 542.—52. Barensprung. Charité Annalen, 1863, 11, 91.—53. Barker цит. по Adrian.—54. Barkmann-Wartenberg цит. по Müller.—55. Barnard. A case of congenital hemihypertrophy. Ind. med. 1904, p. 425.—56. Barraquez. Roviralta. Zum Studium des endokrinosympath. Symptomenkomplexes. Zentralorgan f. ges. Chir. 32, 324.—57. Barrè. цит. по Jost.—58. Barwel. Simple hyp. of right lower limb. Trans. Clin. Soc. London 1884, 17, 225.—59. Barwel. Trans. clin. Soc. London, 1873, 8.—60. Barwel. Trans. path. Soc. London, 1881, 31.—61. Bazilli, цит. по Schmid.—62. Bassoe. Unilateral hypertrophy involving the left side of body. Index medicus, 1912. Oktober.—63. Bassoe. Endocrin & Metabolism-Parker, 1922, vol. I and vol. II.—64. Battersby цит. по Feriz.—65. Batty Schow цит. по Fortescue-Brickdale.—66. Bauch. D m. W. 1920, № 24.—67. Bauer. Rare case of facial hemiatrophy. Index med. 1910, p. 473.—68. Bauer. Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1924.—69. Baum цит. по Froelich.—70. Bayardi. цит. по Forst.—71. Beard & Brown. Arch. f. Augenh. 1906, 56.—72. Beck. Über einen interes. Fall von Naevus papil. universalis. Monatshefte f. pr. Derm. 32, № 9.—73. Beck 1836, цит. по Werner.—74. Beck. Medic. Annalen. Heidelberg, 1850, S. 289.—75. Behan цит. по Fortescue-Brickdale.—76. Белкин. К вопросу о болезни Recklinghausen. Рус. клиника. 1925, № 11, стр. 352.—77. Benda. Handbuch v. Henke-Lubarsch. 1924, 2, 892.—78. Benecke цит. по Stahnke.—79. Berard & Brown. Plexiformes Angiom d. Orbita. Arch. f. Aug. 1906, 56.—80. Berend. Einseit. part. Macrosomie. Wien. med. W. 1897, S. 1625.—81. Berger. D. Arch. f. klin. Med. 1872, S. 393.—82. Claude Bernard цит. по Werner, Heusch.—83. Bergmann. цит. по Adrian.—84. Bessel-Hagen. Arch. f. klin. Chir. 1891, S. 435.—85. Bertolani del Rio. Emiipertrofia della faccia associata a palatochisi. Ind. med. 1919, p. 919.—86. Bertolotti. Polydactylie et tèratome hypophysaire. Nouv. Icon. Salp. 1914, 27,II.—87. Bick. Zwei Fälle v. part. Riesenwuchs. M. m. W. 1917, S. 54.—88. Bidder цит. по Heusch.—89. Biebergeil. Zur Kasuistik des angeborenen part. Riesenwuchses, Charité Annalen, 33, 744.—90. Biebergeil. Beitrag zur Histologie d. congenit. Riesenwuchses. Z. f. orth. Chir. 1909, 24, 530.—91. Biebergeil. D. m. W. 1910, S. 819.—92. Bigelon. Boston med. & surg. Journ. 1851, 341.—93. Bigler. Über einen Fall von erworbenen Riesenwuchs d. recht. unt. Extr. Beitr. z. kl. Chir. 89.—94. Bilhaut. Observation de megalodactylie. Ann. d'orthop. 1895, № 3, p. 65.—95. Billroth. A. f. klin. Chir. 1867, 10, 864.—96. Binet. цит. по Bertolotti.—97. Bircher A. f. klin. Chir. 97, 1035.—98. Birkett. Tr. path. Soc. London, 1867, 284.—99. Bize et Grizel. De l'èleph. cong. Revue d'orth. 104, № 5.—100. Blacke-Milne. Two cases of anomalies of growth. Brit. journ. of childr. disease 1920, 17, p. 79.—101. Blanchard. цит. по Feriz.—102. Blumenthal. Inaug. Dis. Leipzig. 1909.—103. Bockenheimer цит. по Sonntag.—104. Böhm Über Macrodactylie. Inaug. Diss. Giessen. 1856.—105. Bohn. Fall von Reckling. Neurofibromatosis mit gleichzeitiger Hypophysenstörung Klin. Woch. 1923, № 8, 376.—106. Bojesen. Über einen Fall von halbseitiger multipler Chondromatose. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. 24, 113.—107. Boinet. De la macrodactylie. Presse médicale 1901, p. 117.—108. Boinet-Roulacroix. Lipomatose symmétrique à prèdominance cervicale. Реф. в Zeitschr.

f. ges. Neurol. 1927, 45, 634.—109. Bolten. Ein Fall von Hemihyp. totalis congenita, Zeitschr. f. ges. Neur. 44, 355.—110. Bonnet et Gate. Hemiatrophie de la moitié gauche du corps. Lyon méd. 1913, 121, 793.—111. Bonome. Apparato locomotore, in Foà, Anat. path. 1921, 6, p. 25.—112. Boorstein. Symmetrical congenital brachydactylia. Surg., gynec., obstetr. 1926, № 5, 654.—113. Borchardt. Handbuch d. pract. Chirurgie, 1923, Bd. 6, S. 480.—114. Borchardt. B. z. klin. Chir. 1927, 138.—115. Bornaud. Diss. Lausanne. 1891.—116. Böttiger. M. m. W. 1899, № 2.—117. Bouveret. Hypertrophie congén. des extremités. Lyon méd. 1892, 69, 363.—118. Bouveyron, Hémiatrophie cervico-faciale en rapport avec des lésions pleuro-pulmonaires. Lyon méd. 1910, 114, 1246.—119. Boyd. A case of unilateral overgrowth of the lower jaw. Brit. Journ. Dent. Soc. London. 1910, 53, 205.—120. Bramwell. Unil. hypertr. of the skull. Ind. med. 1892, 568.—121. Brandt. Eleph. congenita. Mitteil. aus d. Grenzgeb. M. u. Ch. 1923, 37.—122. Braquehaye. Gaz. hebd. de mèd. et de chir. 1892, p. 284.—123. Brechet цит. по Froelich.—124. Brind. Arch. f. kl. Chir. 103.—125. Brique-Cherique цит. по Jost.—126. Brissaud. цит. по Stier.—127. Broca. Bull. mém. Soc. chir. Paris. 1856.—128. Broca. Journ. physiol. 1859, II p. 170.—129. Broca et Barbet. Hypertrophie congénitale de toute la moitié droite du corps. Revue d'orthop. 1908, 9 467.—130. Brooks & Lehmann. The bone changes in Recklinghausen's neurofibromatosis. Surgery, gyn., Obstetr. 1924, 38, p. 587.—131. Bruchanow. цит. по Истомину.—132. Brückner. Angeb. p. Riesenwuchs. M. m. W. 1908, N 35.—133. Brugsch. Akromikrie oder Dystrophia osteogenitalis. Med. Klinik 1927, № 3.—134. Brünauer. Ein Fall von Macrosomia. W. m. W. 1892, 42, S. 4.—135. Bruneaux цит. по Jost.—136. Brüning. Arch. f. kl. Chir. 1921, 117.—137. Brüning. M. m. W. 1904, S. 385 u. 930.—138. Brüning. Klin. Woch. I. № 15 u № 34.—139. Brüning. D. m. W. 1922, № 47.—140. Brüning. Klin, Woch. 1923, № 17 u № 20.—141. Brüning u. Stahl. Chirurgie d. vegetativen, Nervensystems. 1924.—142. Brunn. Beitrag zur Elephantiasis neuromatosa. B. Z. Klin. Chir. 48, S. 852.—143. Bruns. Das Rankenneurom. Virch. Arch. 1870, 50.—144. Buchterkirch. цит. по Маслову.—145. Buhl. цит. по Schmidt.—146. Bumke цит. по Маслову.—147. Brunst. Zur Frage nach dem Einfluss d. Nervensystems auf d. Regeneration. Arch. f. Entw. 1927, 109, S. 41.—148. Burchardt. Halbseitige Acromegalie. Berl. kl. Woch. 1893, № 24, S. 580.—149. Burlet. цит по Trelat.-Monod.—150. Burow. Riesenwuchs am Fuss. D. Klinik. 1864, № 27.—151. Busch. Beitrag zur Kenntniss d. angeb. Hypertrophien d. Extremitäten. Arch. f. kl. Chir. 1866, 7, S. 174.—152. Buschiw. Un caso di varici congenitale. Cent. f. Chir. 1925, № 2, S. 89.—153. Buschke. Essentielle Teleangiektasien im Anschluss an Menopause. Zentr. f. H. u. G. 15, 320.—154 Busey. Amer. Journ. of. obstr. & gynec. 1877, 10, p. 223—155. Cagiati. Contributo allo studio dele ipertrophia congenita. Policlinico 1904, 11, 22.—156. Cagiati. Klinischer u. pathologischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, 32, 282.—157. Calmette цит по Stier.—158. Campbell. Congenital Hemihypertrophy. Surg., gynec., obst. 1923, 36, 399.—159. Carpenter & Mummery. A case of hemihypertrophy, Ind. med. 1907, Apr., 390.—160. Carmalt. Case of gigantisme of foot. Ind. med. 1898, p. 734.—161. Carrera Über einen Fall von Reckl. Krankheit. Zentr. f. H. u. G. 17, 175.—162. Cassirer. Die trophischen Funktionen d. Nervensystems. Lubarsch-Ostertag. Erg. 1909, 13, 94.—163. Cassirer. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, 1912.—164. Castra цит. по Adrian.—165. Cattarozzi. Un caso di emiatrophia della facia. Policlinico, 1909, 16, 518.—166. Caubet et Mercadé. Hypertrophie congénitale des orteils. Revue de chir. 1904, 29, 86.—167. Cayla. Nouv. Ic. Salpetriére. 1903, I, 41.—168. Cazin. Bull. mém. Soc. chir. Paris. 1881, 147.—169. Cenas цит. по Coston.—170. Cesari. Acromeg. i acromegaloidismo. Z. f. ges. Neurol. 43, 199.—171. Cestan. Nouv. Ic. Salp. 1897, 6, 399.—172. Chambers. Report of two cases of facial hemiatrophy. Ind. Med. 1909, p. 228.—173. Cha-

rcot et Brissaud цит. по Desplats.—174. Charon. Presse med. Belge. 1873, 26, 131.—175. Charpentier. Un cas de megalodactylie unilaterale des orteils. № Ic. Salp. 1913 6, 475.—176. Chassaignac. Gaz. des hopit. 1858, 6.—177. Chassiotis Über hypertrophische Macrochirie d. rechten Oberarmes. Monatsh. f. pr. Dermat. 1894, 19, 674.—178. Chauffard et Ramond цит. по Jost.—179. Chavannaz et Radsievitch. Sur un cas d'hallomegalie avec reduction numérique des phalanges. Journ. de med. de Bordeaux. 1925, № 7, p. 275.—180. Cheatle. The relation between a cutaneous naevus & a segmental nerve area. Brit. med. Journ. 1906.—181. Хлопонина. Гипертрофия mammae, как ранний симптом акромегали. Сборник в честь 25-летия Макс. Б-цы. 1927, стр. 87.—182. Холщевников цит. по Desplats.—183. Churchill. Brit. med. Journ. 1871, I, 638.—184. Cieren. Hypertrophie congen. du pied droit Echo méd. du Nord, Lille, 1908, 12, 146.—185. Clere. Conséquences d'une hemihypertrophie sur le systéme dentaire. 1904, цит. по Werner.—186. Clutton. Clin. Soc. London. 1907 цит. по Roubinovic.—187. Cohen. A case of hemihyp. Journ. of Amer. med. Assoc. 1917, 69, 463.—188. Coley. N. Uork med. Jour. 1891, 54, 229.—189. Comby. Arch. de med. d'enf. 1899, p. 271.—190. Constantini. Consideration sur la valeur morphologique de la polydactylie. Nouv. Jcon. Salp. 1911, 24, 81.—191. Contagne. Gaz méd. de Lyon. 1867, № 5.—192. Coston. A case of congen. hemihyp. tot. Medical Record 1920, 97, S. 222.—193, Cruveilhier. Anat. Pathol. Paris. 1835, 42.—194. Cuny Makropodie. Inaug. Diss. Giessen. 1865.—195. Curling. Case of rem. hyp. of fingers. Med.-chir. Trans. 1845, 28, 337.—196. Curtius. Kongenit. part. Riesenwuchs mit endokrinen Störungen. D. A. f. klin Med. 1925, 147, 310.—197. Cusson. Contr. ā l'ètude de l' hypertr. congèn. Thèse de Paris.—198. Czouzon et Villaret Revue neurol. 1907, p. 406 —199. Dana. On Acromegaly & Gigantism etc. Journ. of Med. Mevt. Dis. 1893.—200. Danilewski цит. по Heusch.—201. Danlos-Knauss цит. по Jost.—202 Darier цит. по Bertolotti.—203. Dawidson. Medical Record. 1911, 30, 420.—204. Deeg. Zwei seltene Fälle von angeborenen Missbildungen. Beitr. Z. kl. Chir. 1922, 126, 429.—205. Delbanco. Berl klin. Woch. 1908, S. 2245.—206. Delfino. Archivio per le scienze mediche. 1905, p. 29.—207. Demme. Wien. med. Woch. 1891, №.—208. Derscheid-Delcourt. Un cas de gigantisme congènital affectant le membre infèrieur gauche. Ind. med. 1908 p, 496.—209. Desplats. N. Icon. Salpetr. 1908, 21, p. 200.—210. Destot. цит. по Bojesen.—211. Devouges. Arch. gener. 1869, I, 679.—212. Dietlein. Ein Fall von halbseit. Riesenwuchs. M. m. W. 1914. № 3, S. 131.—213. Dotti. Contributa allo studio del morbo di Recklinghausen. Kongr. Zentr. f. innere Medicin 43, 900.—214. Dreifuss. Fall von angeborenem Riesenwuchs d. Zeigefingers. Zeitschr. f. orth. Chir. 1909, 24, 538.—215. Drinkwater. Minor brachydactyly. Ind. Med. 1924, p. 385.—216. Dubreuil цит. по Feriz.—217. Duncker. Partieller Riesevwuchs u. angeborenes Aneurysma. Arch. f. Orth. 1925, 21, S. 183 —218. Dunlap. цит. по Coston.—219. Duplay. Hemihypertr. partielle. Gaz. hebd. de mèd. Paris. 1897, p. 529 – 220. Duploy. Hypertr. congèn. du piedà forme lipo mateuse Ind. med. 1886, p. 356.—221. Duvergey. Macrodactylie. Gaz. hebd. de Bordeaux. 1912, 33, p. 572.—222. Duzea. Sur certains troubles trophiques d'origine osseusé concomit aux angiomes. Gaz des hopitaux. 1885, p. 822 —223. Eastes цит. по Stahnke.—224. Ebstein. Mitt. d. Grenz geb. d. Med. u Chir. 1911, 22, 606.—225. Ebstein. Virch. Arch. 143, 413 —226. Ebstein. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1913, 47, 48.—227. Ehrentheil. Ein Fall mit mehreren Hemmungsmissbildungen auf einer Körperhälfte-Zeitschr. f. Konstitutionslehre, 13, н. 2.—228. Elterich & Yount. Congen. elephantiasis Amer. Journ of dis. of childr. 1925, 29, 59.—229. Emminghaus. Halbseitige Gesichtsatrophie. D. A. f. klin. Med. 1873, 2, S. 96.—230. Engel. Zeitschr. f. Krebsforschung 19.—231. Engelbrecht. Uber Angioma racemosum. Arch. f. klin. Chir. 1857, 55, 347.—232. Engmann цит. по Adrian.—233. Erdheim. Wien med. Woch. 1926, № 20, S. 603.—234. Esau. Die Brachyphalangie. Arch. f. klin. Chir. 1924, 130.—235. Esch. цит.

по Jost.—236. Esmarch u. Kulenkampf Die elephantiast. Formen. 1885.—237. Evans. Congenital hemidystrophy. Ind. med. 1910, d. 383.—238 Ewald. Angeb. u. fortsch. Hypertrophie d. linken Hand. Virch. Arch. 1886, 56, 421—239. Fabris цит. по Leschke Ulman.—240. Faibank 1927., Z. 37.—241. Falkenstein цит. по Jost 242.—Falta. Die Erkr. d. Blutdrüsen. Berlin 1913.—243. Fayrer. Med. Times & Gaz. London. 1869, p. 486.—244. Fein. Ein Fall von kindl. Riesenwuchs. M. m. W. 1923, № 24, 772.—245. Fehr. Centr. f. Augenh. 1913. 37, 233.—246. Feriz. Ein Fall von spina bif. mit. elephant. Fingermissbildung. Virch. Arch. 1925, 257, 503.—247. Feriz. Macrodystrophia lipomatosa progressiva. Virch. Arch. 1926, 260, 308.—248 Fetscher Ein Stammbaum mit Spalthand Arch. f. Rassen—u. Gesellsch.—Biologie 1922, 14, 176.—249. Fiedler. Riesenwuchs a. d. linken Hand. Arch. f. Heilkunde 1866, Bd. 7.—250. Finlayson. Fall von angeb. einseit. Hypertrophie. Jahrb. f. Kinderh. 1884, 24, 284.—251. Finkelstein. Halbseitiger Riesenwuchs d. Schädels. D. med. Woch. 1914, 40, 51.—252. Fischer. Der Riesenwuchs. D. Zeitschr. f. Chir. 1880, 12, 1.—253. Fischer. Beitrag zur Recklingh. Krankheit. Dermatol. Zeitschr. 1924, 42. 143 —254. Fischer. Über einen neuen cerebr. Symptomencomplex etc Zentr. f ges. Neurologie. 189, 299.—255 Fischer. Zentr. blatt f. H. u' G. 17, 412.—256. Fischer. Zur Kenntniss d. einseitigen dystroph. part. Riesenwuchses. B. Z. path. An. 1920, 66, 510.—257. Fischer. Beziehungen zwischen kongenitalen Entwicklungstörungen d. Haut u. Defekten d. Intellectes Arch. f. Derm. u. Syph. 1921, 134.—258. Flandrin цит. по Jost. 259. Flath D. m. 1907, s. 1886.—260. Fliegel. Knochenveränderungen bei Neurofibromatose. D. Z. f. Chir. 1925, 193, S. 359.—261. Flinker. Uber einen seltenen Fall von Macrodactylie. Wien klin. Woch. 1908, № 35, S. 1241.—262. Floercken u. Steinbiss. Ein elephant. Neuro fibrom d. Kopfschwarte. Beitr. z. kl. Chir. 1921, 124, 451.—263. Fog. Centr. f. Ch. 1918, № 13, 221.—264. Forst. Uber congen. Varicen. Fr. Z. f. Pathologie. 1914, 17, 137.—265. Fortescue & Brickdale. A case of congen. hemihypertr, Lancet, 1915, II, 10.—266. Foucher. Bull. mem. Soc. anat. Paris. 1850, p. 108.—267, Fowler & Johnston. A case of true cong. hyp. Edinb. Hosp. Record. 1900, 6, 113.—268. Frachis цит. по Bertolotti.—269. Fraenkel. Merkwürd. Fall von allgem. Hypertrophie. Virch. Arch. 46, 253.—270. Franchini et Giglioli. Nouv. Ic. Salp. 1908, 21, 325.—271. Frangenheim. Die Krankheiten. d. Knochensystems im Kindesalter. N. D. Chir. 1913, 10.—272. Freund. Ganglionneurom d. rechten Halssympaticus. Frankf. Z. f. Pathol. 13, 266.—273. Friedberg. Riesenwuchs d. rechten. Beines. Virch. Arch. 1867, 40, 353.—274. Friedreich. Congenitale halbseitige Kopfhypertr. Virch. Arcch. 1863, 28, 474.—275. Friedrich. Obere Extremität. Hand. d. pr. Chir. 1902, Bd. IV. S. 334. —276. Friedrich. Ganglionneurom d. Sympaticus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1912, 10, 456.—277. Fritsche u. Klebs. Beitrag zur Pathologie d. Riesenwuchses. Leipzig. 1884.—278. Froelich. Quelques types d'hypertrophie congènitale des membres. Revue d' orthop. 1908, 9, 193.—279. Frühwald. Abortiver Morbus Reckl. Zentralbl. f. H. u. G. 15, 410.—280. Fumarola. N. Jc. Salpetr. 1911, 24, 339.—281. Fumel. Bull. New York Acad. med. 1866, p. 134.—282. Fuller. Congen. giant. great toe. Ind. med. 1899, p. 597.—283. Galant. Dystrophia pigmentosa. Med. Klin. 1927, № 7, 250.—284. Galimberti. Emiatrofia facciale contemporanea ed emiatr dors. d. lato opposito Ind. med. 1914, p. 64.- 285. Galvani. Macro-daktylie du membre super. droit. Bull. mem. Soc. chir. Paris 1893, 19, 619.—286. Gansbauer. Berl. kl. W. 1921, № 4, S. 94.—287. Garrahan. Hemihyp. cong. Ind. med. 1921, p. 330 —288. Gavalas. Allg. Wiener med. Zeitung 1904, № 39.—289. Gay. Trans. Path. Soc. iLondon 14, 243.—290. Gayet et Pinatelle. Deux cas d'hyp. cong. du membre nf'erieur. Revue d'Orthop. 1904, Janvier.—291. Geist. Newrol. Centralblatt 1911 30, 122.—292. Geoffroy St.-Hilaire. Histoire gènèrale des anomalies. Paris' 1832.—293. Gerhardt. Feuermal u. Uberwachstum. Festschrift f. Leyden 1902 s. 173.—294. Gessell. Hemihyp. & Mental Defects. Arch. Neur. & Psych. 1921

6, 400.—295. Gherini. Bull. mem. Soc. chir. Paris. 1868, p. 350.—296. Ghillini. Ginocchio valgo dextro e macrosomia. Z. f. orth. Chir. 1898, 5, 88.—297. Гиккель. Два случая част. гиг. роста конечностей. Рус. Хир. Ар. 1902, 18, кн. 3, с. 837.—298. Gilbert. Hypertrophie unguenale du gros orteil. Presse méd. Belge 1887, 39, 265.—299. Ginzburg. Glaukom. u. Feuermal mit Akromegalie. Klin. Mon. f. Aug. 1926, 76, 393.—300. Giribaldo. Un caso de hallomegalia et. Ind. Med. 1908, p. 93.—301. Girod цит. по Forst.—302. Glantenay et Emery. Hypertrophie congèn. de l'avant bras. Revue gen. de clin. et de therapie. 1899, 13, 33.—303. Glaser, Uber einen Fall von Eleph. cong. lymphangiectatica. Wien. med. Woch. 1925, № 13.—304. Goldman. цит. по Jost.—305. Goldscheider. Bemerkungen über einen Fall von Riesenwuchs. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889, S. 154.—306. Goldstein. Einfluss d. Nervensystems auf die embryonale Entwicklung. 1904, 18.—307. Gordinier. A case of unilateral hyp. of the whole left side. Ind. med. 1918, p. 274.—308. Gordon. A case of pseudohypertrophy etc. Ind. med. 1910, p. 473.—309. Göring: цит. по Маслову:—310. Gowers. Case of local panatrophy. Tr. Clin. Soc. London 1902, 36, 240.—311. Grabs. Ein Fall von Hemiatr. faciei progr. Neurd. Centralbl. 1914. 33. 85.—312. Graefe. Giant growth of the extremities. Ind. med. 1886. p. 361.—313. Graham. Case of cong. deform. of left arm & left side of head. Ind. med. 1904. 613.—314. Gralka Uber d. Einfluss chron. Entzündungen auf d. Ossification Fortsch. auf d. geb. d. Röntgenstr. 33, 735,—315. Gray. цит. по Feriz.—316. Greenbaum. Deep vascular naevus. Arch. of dermat & syph. 1924, № 6, 773.—317. Gregor Mac. см. Mac Gregor.—318. Gregory Case of hemihyp. Ind. med. 1920, 791.—319. Greig. цит. по Fortescue-Brickdale.—320. Григорян. К вопросу о дактиломегалии нижних конечностей. Хирургия 1908.—321. Grohe 1869 цит. по Fischer.—322. Gruber. Oster. Zeitsrh. f. Heilkunde 1866, № 31, 599.—323. Gruber. Verch. Arch. 1772, 56, 416.—324. Gruber. Beobachtungen aus d. Anatiomie. 1879, H. 1, s. 11.—325. Gruca et Meisels Ann. of Surg. 1926, 83, 755.—326. Grünfeld. Uber einen Fall von angeb. part. Riesenwuchs. D. m. W. 1901, vereinsbeil: S. 45.—327. Guerdy цит. по Schmidt.—328. Guersant. Bull. mem. Soc. chir. Paris. 1857, p. 101.—329. Guillain et. Courtellemont 1904 цит. по Froelich.—330. Guillain, Alajouanome, Huguenin. Hypertrophie etc. dans un cas de syringomyelie. Revue neurol. 1925, № 6, p. 778.—331. Guillaume. Comment faut il comprendre la pathologie du sympathique? Bull. med. 1922, 36 № 9.—332 Guist. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1920, 65.—333. Гусев. Случай част. гиг. риста. Хирургия. 1909, стр. 359.—334 Guttmann d. Alsace. Pigmentation thoracoabdominale unil. avec troubles sympathiques. Bulll. mêm. Soc. mèd. hop. Paris. 1921, 37.—335. Guzmann. C. f. Chir. 1923.—336. Gyon цит. по Bertolotti.—337. Habs. In. Diss. Freiburg. 1889.—338. Habs. Vier Fälle von Makrodactylie usw. D. Z. f. Chir. 1893, 37, 523.—339. Hadlich. 4 fingerige Hand. V. Arch. 174.—340. Hahn. Über den reinen partiellen Riesenwuchs. Centr. f. Grenzg. d. Med. u Chir 1913, 16, S. 19.—341. Hall. A case of hemihyp. Ind. med. 1921, p. 901.—342. Hallmann цит. по Feriz.—343. Hamilton. Buffallo med. Jowin. 1850, p. p. 154.—344. Hankel. Berl. kl Woch. 1884, S. 560.—345. Harbitz. Beitr. z. path. Anat. 62.—346. Hartmann. цит. по Jost.—347 Hawkins-Ambler. Case of unequal growth of fingers. Lancet 1893, I, 244.—348. Gaga цит. по Harbit.—349. Hayashi. Macroglossia congenita neurofibromatosa. D. Z. f. Chir. 1912, 119, 456.—350. Heath. Lancet. 1887, II, 725.—351. Heath. Lancet 1883, I, 409.—352. Hecht. цит. по Hildebrand.—353. Hedinger цит. по Истомину—354. Helferich цит. по Fischer.—355. Heide. Arch. f. kl. Chir. 1906, 80, 827.—356. Geine цит. по Schwarz.—357. Hejl. Aus. d. Grenzgebiet zwischen Missbildung u Geschwulst. Ziegl. Beitr. 67.—358. Heller B. kl. w. 1898. S. 1003.—359. Herczel. Über Fibrome u. Sarcome d. periph. Nerven. Beitr. z. path. Anat. 1890, 8.—360. Hermanides. 1899 цит. по Feriz.—361. Herrera. Hipertr. cong.—macrodactylia e syndactylia. Ind. med. 1904, p. 94.—362. Hertz a John-

ston. Two cases of bilateral atrophy of the face. Ind. med. 1914, p. 429.— 363. Herxheimer. Über die Reckl. Krankheit. C. f. allg. Pathol. 24, 961.— 364. Heubner. D. m. W. 1897, № 1.—365. Heuer. Ein Fall von ausged. Naevus usw. Beitr. z. kl. Chir. 1917, 104, S. 388.—365 a. Heumann. цит. по Friedreich.—366. Heusch. Über die Beziehungen des Sympathicus zur Neurofibromatose u. dem partiellen Riesenwuchs. Virch. Arch. 1925, 255, S. 71.— 367. Heusler. Über Elephantiasis congenita non hereditaria. Centr. f. Gynäk. 1925, № 35, 1962.—368. Hewel. Über einen Fall von Syringomyelie, verbunden mit akromeg. Veränderungen. Erlangen 1906.—369. Higginbotham. Angebor. Makroplasie d. linken ober Extrem. Pester med Zeitung 1863, 4, 205.— 370. Hildebrand. Über neuropathische Gelenkerkrankungen. A f. kl. Chir. 1921, 1115.—371. Hinterstoisser. Über einen Fall von angebor. part. Riesenwuchs. A. f. kl. Ch. 1913, 102, 297.—372. Hirsch цит. по Черни—373. Hitzig. Berl. kl. W. 1872, s. 588.—374. Hoberg. In. Diss. Greifswald. 1898.—375. Hoekstra. Über die familiäre Neurofibromatose usw. Virch. Arch. 1922, 237, S. 79.— 376. Hoffmann. D. m. W. 1895, S. 383.—377. Hoffmann. D. Z. f. Nervenheilk. 1903, 24.—378. Hofmann. Zur Pathologie d. angeb. part. Riesenwuchs. B. z. kl. Ch. 1906, 48, 391.—379. Hoffmokl. Mikrodaktylie usw. Ind. med. 1891, p. 101.—380. Höhrhammer. Doppelseitiger Riesenwuchs an den Füssen. M. m. W. 1915, № 29, 987.—381. Höhrmann. Part. Riesenwuchs d. Füsse. Klin. Woch. 1923, № 8, S.—382. Hoisnard. цит. по Adrian.—383. Holden. цит. по Werner.—384. Holmes. System of Surgery 1871. 48, 826.—385. Holthusen u Koppel. Über eigenthümliche Knochenveränderungen bei partiellem Riesenwuchs. Fortschr. auf d. geb. d. Röntgenstr. 1923, 30, 59.—386. Holz. In. Diss. Frankfurt a. M. 1119.—387. Homen. цит. по Stahnke.—388. Hook. Ganklionneurom d. Nebenniere. Frankf. z. f. Pathol. 7, 135.—389. Horand. Un cas de macrodactylie. Lyon med. 1912, 119, 749.—390. Hornstein. Ein Fall von halbseitigen Riesenwuchs. Vach. Arch. 1893, 133, 440.—391. Hrach. Über einen Fall von angeb. neur. Hemiatrophie Wien. m. Woch. 1904, 54, 343.—392. Huber. Congenhypetr. of the fin gers. Ind. med. 1894, p. 418.—393. Huet цит. по Feriz.—394. Hufschmitt. Zentrbl. f. H. u. G. 20, 886.—395. Huismans. Hemiatr. facialis. M. m. W. 1912, № 59, 2202.—396. Hulke. Brit. med Journ. 1876, II, 790.—397. Humme цит. по Feriz.—398. Humphry. Med. chir. Frans. London. 1891, p. 165.— 399. Hutchinson. One sided hypertrophies. Ind. med. 1910, p. 1175.—400. Hutchinson. Ind. med. 1916, p. 436.—401. Hüter. Grundriss d. Chirurgie, II, s. 60.— 402. Ideler. In Diss. Berlin. 1885.—403. Israel. A. f. klin. Chir. 1877, 21, S. 109.— 404. Истомин. Редкие формы сос. новообразований. Врач. Дело. 1920, № 11.—405. Itsig. Über Missbildung usw. In. Diss. Breslau 1893.—406. Jackson цит. по Feriz.—407. Jacobson. Ein seltener Fall von beinahe univers. angeb. part. Riesenwuchs V. Arch. 1895, 139, 104.—408. Jahoub. Un cas de megalodactylie. Ind. med. 1907, p. 346.—409. Jamieson Hypertrophy of the rigt. arm. etc. Ind. med. 1886, p. 556.—410. Janson. цит. по Müller.—411. Jayle et Desfosses. Bullmeim. Soc. anat. Paris. 1902, p. 989.—412. Jendrassik. Über die Hemiatrophia faciei. Arch. f. klin. Med. 59.—413. Jones. Lancet 1864. II, 549.— 414. Jones. Trans. Path. Soc. London. 1895, p. 252.—415. Jordan. Eleph. congenita. Beitr. z. path. Anat. 1890, 8, S. 71.—416. Jordan. Hypertr. of the arm a opposite leg. Ind. Med. 1909, p. 137.—417. Jordan. A case of hemiatrophy. Ind Med. 1911, p. 591.—418. Jost. Der Reckl. Symptomen komplex usw. Zentr. f. H. u. G. 1926, 18, 321.—419. Ющенко цит. по Маслову.—420. Ярин. Elephant. congenita. Вр. Дело. 1627, № 3, стр. 194.— 421. Kahler. Zeitschr. f. Heilkunde 3.—422. Kalischer. Halbseitige Hypertrophe usw. Centralbl. f. Grenzgeb. Med. u Chir 4, 337.—423. Kapeller цит. по Ahlfeld.— 424. Kaposi цит. по Adrian.—425. Karewski. Die chir. Krankheiten d. Kindesalters. 1814.—426. Karplus. Wien. med. W. 1927 № 9.—427. Kassowitz. цит. по Werner.—428. Katayma. Über einen Fall von congen. Riesenwuchs. Arch.

f. Orth. 1914, 13, 53.—429. Kawashima. Über einen Fall von multiplen Hautfibromen mit Nebenierengeschwulst. Virch. Arch. 203, 66.—430. Kessler. In. Diss. Halle. 1869.—431. Кимонт. цит. по Григорян.—432. Kirch. zur Kenntniss d. Newrinoms bei Reckl. Krankheit. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1922, 74.—433. Kirmisson. Lehrbuch d. chir. Krankh. angeb. Ursprungs.—434. Kirschenberg. Zur Frage d. Hemiatrophia faciei progr. mit zentraler Genese. Folia neuropath. Estoniana 1926, 5, 94.—435. Kisch. Hemihypoplasia faciei. Zeitsehr. f. des. Neur. 1927, 45, 284.—436. Kiwull. Zur Kasuistik d. Cong. halbs. Gesichts hypertr. Fortschr. d. Medizin 1890, 8.—437. Klauder. Neurofibromatosis. Arch. of. dermat. d. syph. 1925, № 6, S.—438. Klauss ner. Missbildungen d. Gliedmassen. Weisbaden 1915, s. 2 906.—439. Klebs. Beitrag zur Pathologie d. Riesenwuchses. Leipzig. 1884.—440. Klein. цит. по Feriz.—441. Kleinknecht. B. z. kl. Chir. 1898, 20, S. 335.—442. Klippel et Treunaunay. Du naevus varigueux ostohypertrophiques etc. Arch. gen. de med. 1900, p. 641.—443. Klippel et Raband. Nouv. Ieon. Salp. 1914, p. 344.—444. Knapp. A case of hemiatrophy from scleroderma. Ind. med. 1911, p. 706.—445. Княжинский. Hemihypertrophia cruciata. Соврем. психоневрология 1926, III, № 5.—446. Köbner. Virch. Arch. 93.—447. Koehler. Angebor. Riesenwuchs d. linken Mittelfingers, usw. Berl. kl. Woch. 1889, 25, 216.—448 Koehler. Zeitschr. f. Röntgenk. 1912, 14.—449. Kolepke. Z. f. orth. Chir. 29.—450. Kollnitz. цит. по Маслову.—451. Kölpin. Ein Fall von Fibroma molluscum usw. In. Diss. Greifswald. 1897.—452. Konjetzny цит. по Истомину. 452a. Кондорский. Случай односторонней гипертрофии лица. Тр. Об. Курск. врачей 1897—99, 190, стр. 271.—453. Kopal. Ein Fall von halbs. Hypertr. mit Macroglossie. Prag. med. Woch. 20, 33.—454. Kopczynsky цит. по Stier.—455. Корхов. Акромегалия и акромегалоидизм. Врач. Дело 1925, № 22/23.—456. Korn. Über Hemiatr. faciei progressiva. Ind. Med. 1911.—457. Корнман. Гемангиомы. 1907.—458. Körte цит. по Sonntag.—459. Kötz. Wachstumsteigerung einer Körperhälfte im Kindesalter Monatschr. f. Kinderh. 1919, 15, H. 8.—460. Krakenberger. In. Diss. Würzburg. 1894.—461. Krause. Traumatische Angiectasien d. linken Armes. Arch. f. klin Chir. 2, 142.—462. Kren. W kl. W. 1906.—463 Kulbs. Charitè-Annalen. 1911.—464. Kümmell. Die Missbildungen. Stuttgart. 1895.—465 Kuss et Jouon. Revue d'orthop. 1899, p. 444.—466 Kuss. Hypertr. congènitale du 2 orteil. Bull. mem. Soc. anat. 1904, 79, 363.—467. Küster. цит. по Schilder.—468. La bouverie. цит. по Jost.—469. Laignel-Lavastiwe et Valence. Zentrlbl. f. H. u. 9. 20, 779—469a Ладыгин. Случай врожденной дактиломегалии. Хирург 1907, р. 364. Laignel Lavastine et Valence Zentrlbl. f. H. u. G. 20, 779.—470. Lamorier. Bull. me'm. Soc. med. Montpellier I, 245.—471. Lamy. Hypert. congèn. du membre inf. gauche. Revue d'orthop. 1908, 9, 470.—472. Landau цит. по Coston—473. Landerer. Lehrb. d. allg. Chir 1902.—474. Landowsky. Gaz. des hop. 1896, № 93.—475 Lang. Uber die Beeinflussung d. Längewachstums durch Erkrankungen d. Knochen u. Gelenke. Klin. Woch. 1923, № 6, S. 240—476. Langelaan. Sur un cas d' hemiatrophie faciale avec signe d' Argyl Robertson contralaterale. Rev. neurol. 1913, 21 520.—477. Langelaan, цит. по Heusch.—478. Langenbeck цит. по Stahnke.—479. Langer—Gampert. Arch. f. Derm. u. Syph. 1923, 144, 277.—480. Langley. Das autonome Nervensystem. Berlin. 1922.—481. Lannelongue. De l' hypertrophie unilaterale. These de Paris. 1874.—482 Lannelongue. Bull. mem. Soc. chir. Paris. 1880, p. 710.—483. Lanz Quervain цит. по Feriz.—484. Lapinsky цит. по Schwartz.—485. Lapoint et Lecen цит. по Schilder.—486. Zentralbl. f. E. u. G. 16, 17.—487. Lauglet 1882. цит. по Feriz.—488. Launois et Roy Etude biologique sur les gèants. Paris 1904.—489. Lavastine. Bull. mem. Soc. med. hap. Paris 1918, p. 1030.—490 Läwen. Über die genuine diffuse Phlebarteriektasie an der ober. Extremität. D. Z. f. Ch. 68, 364.—491. Leblane. Contribution á l' ètude de l' hypertrophie congènitale unil. partielle.

Thèse de Paris. 1897.—492. Legendre In. Dis. 1856 цит. по Böhm.—493. Lehmann. D. m. W. 1919, S. 1137.—494. Lejars. N. Icon. Salp. 1903, I, p. 37.—495. Lenz. Die Acromelamie usw. Arch. f. Rassen u. Ges. Biologie 1923, 15, S. 24.—496. Lerebouillet α Petit. Varices congénitales du membre super. et dystrophies osseuses. Bull. mem. Soc. med. hop. Paris 1914, 37, 231.—497. Leri цит. по Lyon.—498. Leriche. Uber einen durch Neurofibromatose bedingten Fall von Pylorusstenose. D. Z. f. Chir. 111, 314.—499. Leschke. u. Ullmann. Pigmentation u. endokrine Dystrophie. D. Zeitschr. f. klin. Med. 1925, 102, 388.—500. Lesser. 5 Jahre polikl. Tätigkeit. Leipzig. 1883.—501. Leszynski. Morbus Recklinghausen. Z. blatt f. H. u. G. 15, 149.—502. Leven. цит. по Vörner.—503. Levine, цит. по Wise & Eller.—504. Levy—Valensi. Un cas d' hemiatrophie congènitale. Paris medical 1914, 13, 215.—505. Lewaschew, цит. по Schwartz.—506. Lewin. Halbseitige Hypertrophien usw. Charité Annalen 1884, S. 619.—507. Leyden, цит. по Harbitz—508. Lichtenstein. In. Diss. Neuwied. 1889.—509. Лидский цит. по Баль.—510 Liek. Uber d. Einfluss d. arteriellen Hyperämie auf d. Regeneration. Arch. klin. Chir 67.—511. Linser. Nebennieren u. Riesenwuchs. Beitr. z. path. Anat. 1903, 37.—512. Lisser. Congen. total hemihypertrophy. Journ. Am. med. Ass. 1924, 82, 1046.—513. Little. Trans. Path Soc. London 1886, p. 434.—514. Löbl u Wiesel. цит. по Маньковскому.—515. Lockwood. Trans. Path. Soc. London. 37, 450.—516. Logan. Jahresb. Virchow—Hirsh, 1868, I, s. 170. 517. Logan. A cong. deformity. Ind. Med. 1904, p. 837.—518. Lohmann цит. по Gruca—Meisels.—519. Lostat u. Witry цит. по Маслову.—520. Lotz. Der partielle Riesenwuchs. In. Diss. Berlin 1914.—521. Louste, Cailliau et Darquier. Syndrome de R. et acromegalie. Реф. в Fortschr. d. Medizin. 1926, № 1, 35.—522. Lowmann. A symmetr. cong. anomaly of the fourth met. bone. Ind. Med. 1915, p. 779.—523. Lunz. цит. по Черни.—524. Lyon. Extens. congen. hyperaemia with hypertrophy of the left upper extremity. Ind. med. 1894, p. 110.—525. Lyón. Eleph. auf erbl. Anlage. Zeitschr. f. Kind. 1923, 39, 36.—526. Maas. Zur Pathogenie d. mechanisch bedingten Wachstumsfehler. A. f. kl. Chir. 1924, 129, 725.—527. Mac Cofferty. Journ. Am. med. Ass. 1926, 86, 90.—528. Mac Conel. A case of hemihyp. Ind. med. 1919, p. 617.—529. Mac Cosh. 1894 цит. по Coston.—530. Mac Gregor. A remarkable case of unil. hyp. Glasg. med. Journ. 1899, 41, 189.—531. Machenhauer. Fall von angeb. part. Riesenwuchs. Centr. f. in. Med. 1896, № 43.—532. Mackay. On so—called facial hemihypertrophy. Brain 1904, 27, p. 388.—533. Madlener. Uber multiple Neurofibromatose D. Z. f. Chir. 1922, 172, 421.—534. Mainzer. Ein Fall von Eleph. congenita D. m. W. 1899, 25, S. 436.—535. Makida. цит. по Coston.—536. Malapert. Hypertrophie des 2 et 3 orteils, Ind. med. 1906, p. 935.—537. Manasse. Partieller Riesenwuchs. B. kl. W. 1890, № 18, 411.—538. Manchot. Halbseitiger Riesenwuchs M. m. W. 1908, № 51.—539. Маньковский. К патогенезу hemiatrophiae faciei. Соврем. психоневрология. 1926, II, стр. 204.—540. Mantegazza цит. по Heusch, Werner.—541. Marchand. Das plexiforme Neurom. Virch. Arch. 1877, 70.—542. Margery. Note sur une différence consid. de Longueur de deux membres inférieurs. Gaz. hebd. de med. 1892, 29, 246.—543. Marie. Zentr. f. ges. Chir. 1913, 33.—544. Marsh. цит. по Feriz.—545. Martin. Die sympathische Knochenerkrankung. A. f. klin. Chir. 1924, 124, 45.—546. Maschke. Umlat. Hypertropny of the leg ete Ind. Med. 1907, p. 686.—547. Masmejan. Thèse de Montpellier 1888.—548. Маслов. Tabes dorsalis с липоматозом. Медиц. Мысль. 1926, 3, стр. 33.—549. Masson. Les naevi pigmentaires—tumeurs nerveuses. Z. f. ges. Ch. 37, 69.—550. Massonaud. Etude sur la pathogénie de l' hypertrophie unilaterale etc. Thèsede Paris. 1874.—551. Mauclaire. Maladies des os. 1908.—552. Mauclaire. Bull. mem. Soc. an. Paris. 1922, p. 342.—553. Maumary. Zur Frage d. Abhängigkeit des Muskeltonus voim symp. Nervensystem. Z. blatt. f. ges. Neur. u. Psych. 1921, 29.—554. Mausfeld цит. по Маслову.—555. Mayers, цит. по Brüning

556. Maynard—Page 1888 цит. по Fortescue Bricki.—557. Meckel. цит. по Friedberg u Feriz.—558. Meige. Trophoedem. Nouv. Ic. Salp. 1899, p. 453.—559. Meirowsky. цит. по Vörner.—560. Мельников—Разведенков. цит. по Истомину.—561. Mendel. цит. по Stier—562. Meger. Totale Hemiatrophie. Neurol. Centralbl. 1910, 29, 450.—563. Mies 4—fingerige Hand. Virch. Arch. 121, 336.—564. Miles. Lancet, 1878. 553.—565. Million Uber congen. partiele Hypertrophie. München 1912.—566. Milner. D. m. W. 1906, S. 977.—567. Минор цит. по Черни.—568. Mintschewa. Erweiterung d. Sella turcica bei eins. Elephantiasis usw. Klin Monatsbl. f. Augenh. 1926, 76, S. 403.—569. Miram. Zur Kasuistik d. spont. Amput. In. Diss. Dorpat. 1877.—570. Mirebel цит. по Caubet—Mercadé.—571. Moebius. Uber Hemihypertrophie. M. m. W. 1890, № 44, S. 751.—572. Molcen-Facial hemiatrophy. Ind. med. 1911, p. 471.—573. Monod et Trelat. De l' hypertrophie unilatèrale. Arch. gènèr. 1869, 536 et 676.—574. Montel. Assoc. d' une mal de Reckl. et d'une myopathie progr. etc. Z--blatt f. E. u. G. 20, 63.—575. Montgomery. Journ. ot Amer. med. Ass. 32, 15.—576. Moreali. Siringomielia unilaterale con pseudoacromegalia. Z. blatt f ges. Neur. 43, 796.—577. Morestin. Bull. mem. Soc. chir. Paris 1899, p. 901.—578. Morton. Two cases of the fingers. Medic. News, Philad., 1894, 64, 294.—579. Moschcowitz. Reckl. disease. An. of Surg. 1912, 55, 903. 580. Moskato цит. по Маслову.—581. Мухадзе. Юбил. сборн. Мыша. 1926 г.—582. Mouchet. Presse mèdicale, 1903, Sept.—583. Moncorvo. цит. по Fortescue—Brickdale.—584. Moullin. A case of impaired growth of toe lower end of the right tibia after sprain. Trans. clin. Soc. London. 1896, 29, 235.—585. Moyer. Symmetrical hypertrophy of the leg. Ind. Med. 1882, p. 366.—586. Müller. Ein Fall von Riesenwuchs. Z. f. Orth. Chir. 1914, 34, S. 109.—587. Müller. Z. f. orth. Ch. 1924, 45, 328.—588. Müller. Die Lebensnerven. Berlin. 1924.—589. Mummery. A. case af hemihyp. Ind. med. 1909, p. 431.—590. Münchenmeyer. B. kl. W. 1876, S. 329.—591. Musante. Contributo albo studio clinico delle acrodistrofie. Policlinico 1926, № 8, 414.—592. Muschlitz 1909. цит. по Leschke.—593. Nageotte-Wilbouchewitch. De l' allongemeut anormal des membres infe'-rieurs. Arch. d. maladies des enf. 1904, № 11.—594. Nakamura. Angeborener halbs. Naevus flammens usw. Klin. Mon. f. Augenh. 1922, 69.—595. Nasse u. Brunn. Die chirurgischen Krankheiten d. unter. Extrem-Deutsche Chir. 1910, Lief. 66.—596. Neck. Gigantisme partiel et naevus. Arch. franco-belges de chir. 1925, № 7, 599.—597. Немлихер и Рапопорт. Hemiatrophia faciei. Врач. Дело. 1925, № 4—598. Neuberg. цит. по Adria —599. Neustaedter. A case of facial hemiatrophy. Ind. Med. 1914, p. 664.—600. Nicaisse. Bull. mem. Soc. chir. Paris 1880, p. 178.—601. Nicoladoni. Phlebarteriektasie d.o beren. Extremität. Arch. f. klin. Chir. 1875, 18.—602. Nigst. Über kongenitale Missbildungen des menschlichen Extremitätenskeletts. Schw. med. W. 1927, № 1—4.—603. Nobl цит. по Forst—604. Nolda. Fall von congen. Riesenwuchs d. rechten Daumens. V. Arch. 1904, 178, 504.—605. Novè-Josserand. цит. по Bojesen.—606. Obalinsky-Browicz. цит. по Sonntag.—607. Oberndorfer. Partieller primärer Riesenwuchs des Wurmfortsatzes, kombiniert mit Ganglionneuromatose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 72, 105—608. Обросов. Хирург. Архив Вельяминова 1912, стр. 568.—609. Okamura. Arch. f. Derm. u. Syphikis 56, H. 3.—610. Ollier. Gaz med. de Lyon. 1862.—611. Ombredanne. Angiomes congénitanx et gigantisme partiel. Revue d'orthop. 1914, p. 431—612. Oppenheim. цит. по Jost.—613. Orel. Zur Kasuistik d. genuinen diffusen Phlebektasie. Zeitschr. f. Kinderh. 42, 668.—614. Oriot цит. по Jost.—615. Орлов. Русск. хир. Архив. 1902, кн. 6—616. Ormonds цит. по Adrian—617. Osler. A case of. cong. a progr. hypertr. Journ. An. a Phys London. 1879—1880, 14, 10.—618. Owen. A case of. assymetry. Brit. med. Journ. 1885, II, 832.—619. Paskard. Hypertrophy of. the lower extremity. Ind. med. 1989, p. 329.—620. Page. Hypertrophy of leg. Brit med. Journ. 1888, I, p 189.—621. Pagenstecher.

Einseitige angeboreue Gesichtshypertrophie. D. Z. f. Ch. 1906, 82, 519.—622. Pages, цит по Stier.—623. Paget 1837 цит. по Curling.—624. Panas цит. по Froelich.— 625. Parhon. De la polydactylie chez les aliénés. N. Icon. Salp. 1911, p. 391.—626. Parhon. Fonctions endocrines pendaut la vie embryonnaire. Presse médicale 1913.—627. Parhon et Severin. Sur un car d'hemihyp. etc. Ind med. 1918, p. 206.—628. Parker Congen. hyp. of the right lower limb. etc. Trans. Clin. Soc. 1884, 17, 236.—629. Parkes & Weber (1909) цит. по Wise-Eller.—630. Passauer. Angeborene Hyperplasie d. linken Gesichtshälfte. Virch. Arch. 1866, 37, 410.—631. Paterson & Reynolds. Two cases of congenital hemihypertrophy. Lancet. 1923.—632. Paul. Vierfingerige Hand. D. Z. f. Chir. 151, 174.—633. Paulet. цит. по Caubet Mercadé.—634. Pearson & Whiteley цит. по Stieve.—635. Pechkrane. Acquired progr. ass. hyp. of bone & soft parts of the body. Ind. med. 1910, p. 1082.—636. Pehu. L'acrocyanose chron. hypertr. N. Ie. Salp. 1903, I, 1.—637. Peiser. Über angeb. part. Riesenwuchs. D. Z. f. Chir. 1916, 137.—638. Pels-Leusden D. Z. f. Ch. 51.—639. Penzo цит. по Истомину.—640. Peremans. Bone & Joint Surgery. Boston. 1923. p. 331.—641. Peremans An unusual case of cong. assym. of the pelvis & of the lower extremities. Ind. meo. 1924, 77.—642. Peritz. Partieller Riesenwuchs. Erg. d. Medizin, 1911, Bd. 7.—643. Perthes. Ein Fall von Fibr molluscum mit Steigerung des Knochenwachstums. D. Z. f. Chir. 1902, 63, 103.—644. Peters. Zur Kenntniss d. Ganglionneurom. Frankf. Z. f. Pathol 13, S. 114.—645. Peterson. цит. по Desplats.—646. Petit цит. по Forst.—647. Petit de la Villeon. Polydactylie sym. des quatre membres; beck de liévre. Ind. med. 1914, 11.—648. Петров. цит. по Корнману.—649. Piazza. Ein Fall von erworb. totalen rechtsseit Hyp. d. Körpers. Monatsschrift f. Neur. u. Psych. 1909, 25, 497.—650. Pick. Neurof. u. part. Riesenwuchs. Beitr. Z. path. An. 71, 560.—651. Pick. Part. Riesenwuchs. Beitr. Z. pathol. An. 1914, 57, 1.—652. Pick. Centr. f. Chir. 1923, № 33.—653. Pickmann Ribbert. цит. по Истомину.—654. Pisani. Hypertrophy of the lower extrem., pes gigas. Brit. med. Journ. 1892, II, 630.—655. Placintiani цит. по Heusch.—656. Plànchu. Un cas de macrodactylie. Lyon med. 1897, 372.—657. Pokahr. Über angeb. part. Riesenwuchs. In. Diss Königsberg. 1913.—658. Покотило. О т. н. гигантизме. Работы клин. Дьяконова. Москва. 1904, стр. 141.—659. Polaillon цит. по Hinterstoisser.—660. Polosson. Lyon médical 1884, 46, 588.—661. Pomplun. Über zwei Fälle von Rankenneurom d. Trigeminus mit Elephaut. d. Lioer usw. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1921, 67.—662. Poncet. цит. по Stähle—663. Pool. Congenital macrodactylia. An. of Surg. 52, 562.—664. Potherat. Bull. mem Soc. chir Paris. 1898.—665. Poulay. цит. по Adrian.—666. Power цит. по Curling.—667. Prieser. Fallvon part. Riesenwuchs M. m. W. 1907, № 52, 2917.—668. Prince. A case of cong. hypertr. of the arm & hand. New York Rec. 1891, p. 678.—669. Pritchard. Case of unil. hypertr. of the hand. Ind. med. 1909, p. 976.—670. Przewalski Ein Fall von ausgesproch. Verlängerung des Femur usw. Centr. f. Chir. 1902, № 26, s. 712.—671. Puech. Les manifestations osseuses dans la neurofibromatose. Paris med. 1925, 15, 502.—672. Pughe. Cong. hyp. & fusion of. the second & third toes Ind. Med. 1889, p. 560.—673. Pusch. Ausgedehnte Phlebktasie. Centr. f. Chir. 1914, № 1, 5. 23.—674. Rabere. Hyp. cong. de la faca. Ind. med. 1904, p. 655.—675. Rach. W. m. W. 1906, № 46.—676. Rapin. цит. по Piazza.—677. Raymond et Janet. Nouv. Icon. Salp. 1897, p. 369.—678. Raymond et Lejonne. цит. по Desplats—678a. Real. цит. по Gralka.—679. Reckling hausen. D. Chir. 1883.—680. Redard. De l'hypertr cong. partielle. Arch. gén. de méd. 1890, 165, p. 31.—681. Redard et Badin. Forme rare d'hypertr. congén. partielle. Revued'orthop. 1908, p. 559.—682. Redlich. Über einen Fall von Hypertrophie d. linken. Beines. Wien. med. Woch, 1893, S. 1481.—683. Reed. New Jork med. Jourr. 1923, p. 483.—684. Reed. Congen. total hemihypertrophy. Arch. of. neur. & psych. 1925, № 6, p. 824.—685 Rehn. Handb. d. pr. Chir. 1922, 5 S. 416.—686. Reich. Elephant

hereditaria. Beitr. Z. klin. Chir. 1923, Bd. 129.—686a. Reid цит. по Feriz.—687. Reissmann. M. m. W. 1904, S 385 u. 930.—688. Reissmann. A case of unilat. gigantism Ind. med. 1904, p. 765.—689. Rendu et Levaec. Revue d'orthop. № 2, p. 157.—690. Reschke. D. Z. f. Chir. 1922, 168, 136.—691. Reuscher. Bericht über einen Fall von totaler halbseitiger Hypertrophie etc. In. Dis. Giessen. 1897.—692. Richardiere. Ann. de Derm. et Syph. 1891, p. 314.—693. Richet. цит. по Sonntag.—694. Riecke цит. по Feriz.—695. Riegel. D. m. W. 1892, № 40, S. 901.—696. Roblot. La syndactylie congénitale. Paris 1906.—697. Rocher et Boisserie-Lacroix. Hemiatr faciale congénitale avec malformations d'oreille etc. Ind. med. 1914, p. 319.—698. Roederer Bull. Soc. franc. de derm. et syph. 1922, 2.—699. Rogers. цит. по Fortescue-Brickdale.—700. Rokitansky. Lehrb. d. pathol. Anat. 1855, I, 207.—701. Romberg. цит. по Stähle.—702. Rotschild et Brunier. Macrodactylie congénitale. Revue d'hyg. et malad. infant. 1903, № 3.—703. Roubinovitch et Regnault. Nouv. Icon. Salp. 1914, 27, 327.—704. Roux цит. по Adrian.—705 Rozabel. цит. по Bertalotti.—706. Рубашев. Новый случай паг. роста 1921 г. Библиогр р. хир. Гессе, 1927, стр. 57.—707. Рубашев и Лапидус. О редких заболеваниях сосуд. системы конечностей. Белор. Мед. Мысль. 1925 г.—708. Runge. Multiple kavern. Hämangiome etc. Arch. f. Gynäkologie 1924, 122, 491.—709. Русаев. Русская клиника 1924.—710. Saalmann. Über einen Fall von morbus Reckl. mit Hypernephrom. Virch Arch. 1913, 211, 424.—711. Sablé. Sur un cas d'hemihyp. droite totale du corps, avec hydrocephabie Ind. med. 1909, 403.—712. Sabrazes et Cabarnes. Hemihypertrophie faciale. Nouv. Icon. Salp. 1898, 11, p. 343.—713. Sainton et Baufle. L'hemiatrophie faciale etc. Gaz. des hopitaux, 1910, 83, 1841.—714. Sandberg. In Diss. Berlin. 1908.—715. Sandmaun Din Fall von part. halbseit. Gesichts hypertrophie. M. m. W. 1913, 60, 728.—716. Шапшал. Русский Врач, 1909, № 8, стр. 87.—716a. Щеголев. Случай врожд. гиг. роста стэны. Тр. О. р. вр. Одесса р. 1908 р. 43 —717. Schenkel. Die fötale Riesenniere. Virch. 1903, 137, 247.—718. Schiek. Ein Fall von rechtsseit. Gesichtshypertrophie. B. kl. W. 1883, s. 700.—719. Schift. цит. по Werner, Heusch.—720. Schilder. Über das maligne Gliom d. symp. Nerwensystems. Frankf. Zeitschr. f. Pathol 1909. 3. 317.—721. Schlesinger цит. по Desplats.—722. Schmidt цит. по—723. Schmincke цит. по Winestine.—724. Schmitt, Ergebnisse Lubarsch 1898, V. s. 895.—725. Schneidermann. Recklingh disease. Arch. of derm. L syph. 1925, 12, 483.—726. Schoemaker. Congen. hypertrohy of the foot. Ind. med. 1894, p. 159.—727. Scholl. Neue Untersuchungen über d. Atiologie d. Riesenmäler Klin. Woch. 1926, № 11, 463.—728. Schreuder. Ein zeldzaam geval von partiellen diverggroei etc. Centr. f. Chor. 1925, № 7, 387.—729. Schubert. Wachstumsunterschied usw. am Skelettsystem. D. Z. f. Ch. 1921, 161, 80.—730. Schuh. Abh. auf d. Geb. d. Chir. 1867, S. 732.—731. Жуковский. Случай одност. гипер. у 11-летн. мальчика. Архив псих. 1895 № 1, стр. 1.—732. Schulter цит. по Истомину.—733. Schultess цит. по Frangenheim.—734. Schultz цит. по Winestine.—735. Schulz. Ein Fall von angeb. Riesen wucks. Wien. med. Woch. 1917, № 2.—736. Schuster. цит. по Heusch.—737. Schwalbe. Morphologie d. Missbildungen.—738. Schwarz. M. m. W. 1900, № 5.—739. Schwarz. Angioma art. racemosum. D. Z. f. Chir. 1921, 164, 408.—740. Seè. Sur un cas d'hypertr. congèn du membre, inferieur droit (Duploy). Bull Acad. med. Paris. 1889, 22, 227.—741. Seeligmüller. Centr. f. Chir. 1879, 29, 405.—742. Sequelto. A remarkable case of unilat. hypertrophy. Trans. Med. Chir. Soc. Glasgow. 1895 1897, p. 130.—743. Sicard. Journ. de Radiol. 1917, 2, 671.—744. Sick. цит. по Werner.—745. Siebold цит. по Froelich.—746. Riegmund. цит. по Froelich.—747. Siemens. Über die Bedeutung der Erbanlagen f. die Entstehung d. Muttermäler. Arch. f. Dermat. u. Syph. 147.—749. Siemens. Blin. dermat. Studien über die R. Krankheit. Arch. f. Derm. u. Syph. 1926, 150, S. 180.—750. Siemens. Aetiologisch dermat. Studien über die R. Krank heit. Virch. Arch. 1926, 260, S. 234.—751. Silvestrini. Su di un

caso d' ipertrofia congenita parziale Clin chirurg 1914, 22, 581.—752. Simmonds. Asymmetrical developement of lower extremities. Ind. med. 1898 p. 754.—753. Simpson цит. по Feriz.—754. Sinitzin. цит. по Heusch.—755. Sklarz. Dermatol. Wochenschr. 1926, 82, s. 462.—756. Slaughthr & Eberhardt. Hemihypertrophy. Milit. Surgeon. 1926, 59, 569.—757. Slingerberg. Missbildungen L. Extremitäten. Virch. Arch. 1908, 193, 1.—758. Snellen. цит. по Heusch.—759. Соколов цит. по Истомину. Sonntag.—760. Soldan. Über die Beziehungen d. Pigmentmäler zur Neuro fibromatose. A. f. kl. Chir 1899, Bd. 59, S. 261.—761. Sontag. M. m. W. 1919, H. 6.—762. Sonntag. Das Rankenangiom usw. Ergebnisse d. Chirurgie. 1919, 11, 99.—763. Sonntag. Phlebarteriektasie. C. f. Chir. 1925, № 2, S. 66.—764. Sorgo. Zur Histologie u Klinik d. Neurofibrome. Virch. Arch. 1902, 170.—765. Sougues. цит. по Stier.—766. Southam-Walsh. A case of extr. hyp. of fin gers. Ind. med. 1889, p. 200.—767. Speed. Longitudinal overgrowth of long bones. Surg., Gyn., Obstetr. 1923, 36, 787.—768. Speese. Unilateral hypertrophy of the leg. Ind. med. 1914, p. 319.—769. Spener. Congenital hypertr. of the foot & toes. Trans. Pathol. Soc. London 1892-3, 44, 132. 770. Stägle. Hemihyp. faciei bei Syringomyelie. D. Z. f. Nervenheilk. 1919, 63, 77.—771. Stahnke. Über Knocbenveränderungen bei Neurofibromatose. D. Z. f. Chir 1922, 168, 6.—772. Stanleg. цит. по Stähle.—773. Stanton & Tuft. Congen. total hemihyp. Journ. Amer. med. Assoc. 80, II, 1432.—774. Старков. Уродства. Хирургия, 20. стр. 529.—775. Steffen. Angebor. Hypertr. einer Körperhälfte. Jahrb. f. Kinderh. 1894, 38, s. 377.—776. Steinberg. Über einen Fall von sym. Macrodactylie eines Taubstummen. In. Diss Berlin 1914.—777. Stegman. цит. по Leschke.—778. Steindl Über einen Fall von echtem part. Riesenwuchs. D. Z. f. Chir. 1924, 185, 356.—779. Stembo. Petersb. med. Woch. 1896, 3.245.—780. Stendel цит. по Sonntag.—781. Sterling. Die typischen veget. Erkr., Missbild. usw. d. Knochensystems. Zeitschr. f. ges. Newrol. u. Psych. 1914, 9.—782. Stelher, цит. по karbtz.—783. Stevenson. Brit. med. Jorn. 1900, I, 1525.—784. Stier. Über Hemiatrophia faciei. Berl. klin. Woch. 1911, S. 550.—785. Stier. Über Hemiatrophie u. Hemihypertrophie usw. D. Z. f. Nerwenheilk. 1912, 44, 21 44, 21.—786. Stieve. Bilaterale Assymmetrie in Bau des menschl. Rumptskeletts. Zeitschr. f. Anat. u. Entw. 1921, 60, S. 307.—787. Stilling. цит. по Piazza u Werner.—788. Stirling. Case of congen. malfor. of the toes etc. Ind. med. 1888, p. 358.—789. Stöhr. Part. Riesenwuchs mit Varicositäten. M. m. W. 1924, № 6, 187.—790. Süss. Ein Fal von Hemihyp. faciei mit. Buphtalmus. Z. f. g. Neur. 41, 404.—791. Susuki. цит. по Adrian.—792. Szondi. Wachstunstörungen u. innere Sekretion. Z. f. g. Neur. 43, 565.—793. T. P. Congenital hypertrophy of the fingers. Ind. med. 1898, p. 302.—794. Tachard. Bull. mem. Soc. chir. Paris. 1899, p. 468.—795. Takacs. Virch. Archiv, 75.—796. Tannhauser-Wiess цит. по Adrian.—797. Taruffi. Rev. clin. di Bologna. 1879.—798. Taulier. Gaz. med. de Lyon. 1867, № 17.—799. Taylor. Congen. asymmetry of the index fingers. Ind. med. 1904 p. 95.—800. Tebrich. Zur Kasuistik d. halbseit. Riesenwuchs. In. Diss. Leipzig 1904.—801. Telford. Hemihyp. of. Body with Naevus & Varicose clins. Lancet 1912, II, p. 1291.—802. Telfors. 1909 цит. по Coston.—803. Tempka. Beitrag zur Symptom. d. Reckl. Krankheit. Z. blatt f. H. u. G. 17, 314.—804. Тихов. Забол. голеност. суст. и стопы. Русская хирургия. 1909.—805. Tilanus M. m. W. 1893, S. 65.—806. Tillmans. Fall von halb seitigem Riesenwuchs. M. m. W. 1916, S. 1127.—807. Timme цит. по Heusch.—808. Thacher & Weedon. Bone & joint Surg. Boston 1923.—809. Thibierge· Une „femme homard“ (mainset pieds á deux doigts). Nouv. Ic Salp. 1908, 21, 472.—810. Thiery 1909 цит. по Brüning.—811. Third. Progressive facial hemiatrophy. Ind. med. 1909, p. 333.—812. Thomas Deux cas d'hemi hyp. congen. Nouv. Icon. de Salp. 1901, 14 508.—813. Thomas et Chauffure. Hypertr. musculaire et osseuse etc. Rew. neurol., 1914, 22, 710.—814. Thompson цит. по Stier.—815. Torday. Fall von Riesenwuchs d. unteren Extrem. Jahrb. f. Kin-

derh. 93, 158.—816. Torri. Angiomi e encondromi multipli nello stesso individuo. Clinica chirurgica. 1902, № 2.—817. del Torto Sur deuxcas de macrosomie partielle congèn. du pied. Journ. de Chir. 1926, 28, 637.—818. Трегубов. 19 с'езд Росс. хир. 1927.—819. Trelat et Monod, см. Monod et Trelat.—820. Trendel. Beitz. Z. klin. Chir. 1904, 41, 607.—821. Tridon. Revue d orthop. 1921, № 2 p. 137.—822. Trimble. Recklingh. disease. Arch. of derm & Syph. 1924, 9, 652.—823. Trombletta. цит. по Adrian.—824. True et Masmejan. Des hypertrophies du corps totales ou partielles. Montp. med. 1885, p. 257.—825. Чернов. Работы клиники Дьяконова. 1906. I. 8.—826. Черный. Hemiatrophia faciei. Украинск. медич. вестник. 1925, № 5—6.—827. Черни. Два случая hemiatrophia unilat. totalis. Cobp. психоневр. 1926, т. III.—828. Tucker. Reckl. diseause. Tran. Amer. neur. assoc. 1923, p. 34.—829. Tugendreich. D. m. W. 1912, s. 481.—830. Tuilier. Gaz. med. de Lyon. 1867, № 17, p. 296.—831. Übelin. Jahrb. f. kinderheilkunde 1920, 91, 134.—832. Uberschar. 1922. цит. по Wise Eller.—833. Uhlmann. Z blatt für H. u. G. 17, 48.—834. Ulrich. Oester. med. Woch. 1846, s. 837.—835. Unger. Medic. Klinik. 1923, № 24.—836. Voncea. Z. blatt f. H. u. G. 17, 314.—837. Velebil. Hemihypertrofia congenitalis. Ind. med. 1914, s. 788.—838 Verneuil цит. по Caubet. Mercadé.—839. Verocay. Zur Kentniss d. Neurofibromatose. Beitr. Z. path. An. 48, 1910.—840. Virchow. Die krankhaften Geschwülste. 1863.—841. Vogt. Die chir. Krankh. d. oberen Extremität. 1881. Deutsche Łhir. Lief. 64.—842. Vogt. Einseitige Elephantiasis d. Oberlides bei erweiterter sella turcica. Klin. Mon. f. Augenh. 1924, 72, 507.—843. Voituriez. Sur un cas d'inègalitè congènitale des deux cotès du corps. Ind. med. 1889, 406.—844. Voltz. Zeitschr. f. Orth. Chir. 1904, 12, s. 801.—845. Vörner Z. blatt f. H. u. G. 17, 638.—846. Vulpian. цит. по Heusch.—847. Wagner. Oester. med. Jahrbuch. 1839, 19.—848. Wagner. Schmidt't Jahrb. 1842, s. 66.—849. Wagner. Zur Kasuistik d. angebor. u. erworb. Riesenwuches D. Z. f. Chir. 1887, 26.—850. Wakiefeld. Hypertr. cong. with. naevus & varic. veins. Americ. Journ. of med. sciences. 1926, 171, № 4.—851. Wallner. Beitrag zur Kenntniss des „Neurinoma Verocay". Virch. Arch. 1922, 237, 331.—852. Wanner De l'hemihypertrophie. Ind. med. 1908, p. 1041.—853. Wartenberg цит. по Müller.—854. Wartmann. Über gesteigertes Wachstum der Röhreknochen bei Tubercul. Gelenket zünd. D. Z. f. Chir. 1906, 84, 366.—855. Weber. Case of Lymfangiectaic hypertr. of the foot, possilby of spinal origin. Ind. med. 1908, p. 536.—856. Weber. Cutaneous pigmentation as a incomplete form of R. disease. Brit. Journ. Derm. 1909, 21, 49.—857. Wechselmann. Über osteomalazische Veränderungen bei Neurofibromatose. Dermatol. Studien. 1901, 20.—858. Ведров. Болезнь Raynaud и пигментная дистрофия. Русск. вестн. дерматол. 1925, № 7, 613.—859. Weeden цит. по Coston.—860. Wegelin. Über Rankenneurome. Frankf. Z. f. Pathol. 1909. s. 485.—861. Weichselbaum. цит. по Leschke.—862. Weihe. In. Diss. Berlin 1912.—863. Weinberg. цит. по Stier.—864. Weiss. цит. по Adriau.—865. Welt Kakels. Congen. hypertr. of the left half of the face etc. Med. Rec. 1914, 86, 738.—866. Werner. Kongen. halbseus Gesichtshypertrophie. Arch. f. kl. Chir. 1905, 75, 533.—867. Wertheim. Naevit. pigmunt. unius lateris. Z. blatt f. H. u. G. 17, 853.—868. Werther. Enkdokrine Zusammenhänge bei Hautkrankheiten. Arch. f. D. u. S. 1926, 151, s. 188.—869. Wette. Annalen d. allg. Krank. zu München. 1876—77, s. 600.—870. Wichert. Beitrag zur Kasuistik d. angeb. u. erworb. Risenwuchses etc In. Diss. Greifswald.—871. Widemann. Uber part. Riesenwuchs. B. Z. kl. Ch. 1892, 8, 625.—872. Wiedemann. B. kl. W. 1901, № 5.—873. Wieland. Zur Pathologie d. dystroph. Form d. angebor. part. Riesenwuchses. Jahrb. f. kinderh. 1907, 65.—874. Wieland. Specielle Pathol. d. Stürzapparates. Brüning Schwalbe, 1913, Bd. 2, s. 167.—875. Willems. Mackrodactylie. Ind. med. 1898, p. 302.—876. Wilms. цит. по Froelich.—877. Wilson Case of segmental panhypertrophy. Proc. Royl. Soc. meg. London. 1907—1908, Neurol. Seet.—878. Winestine. The rela-

Таблица I



Рис. 1 (случай № 1)



Рис. 2 (случай № 1)



Рис. 3 (случай № 1)

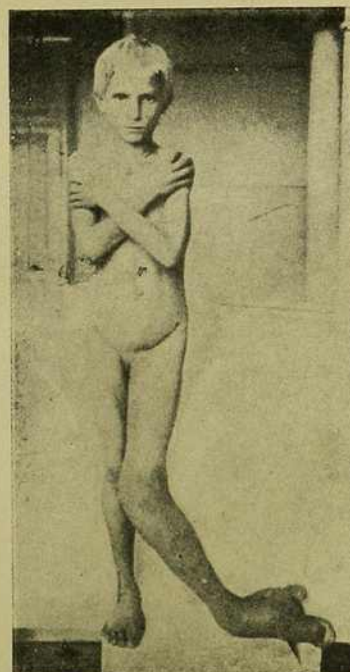


Рис. 4 (случай № 2)





Таблица II



Рис. 4а (случай № 2)

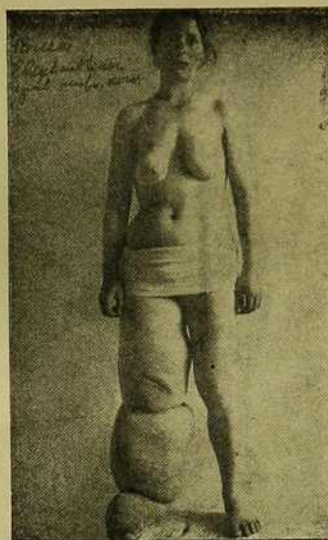


Рис. 5 (случай № 3)



Рис. 6 (случай № 3)



Рис. 7



Рис. 8 (случай № 4)



Рис. 10



Рис. 8 (случай № 4)



Рис. 9 (случай № 6)



Рис. 10 (случай № 10)



Рис. 11 (случай № 12)

tion of R. disease to giant growth etc. Journ. of cancer research 1924, 8, 409.—879. Winkler. W. m. W. 1892, s. 1149.—880. Wise & Eller. Reckl. disease without tumor formation etc. Journ. Am. med. Ass. 1927, 86, p. 86.—881. Wittek. цит. по Bojesen.—882. Wittelshöfer. A. f. kl. Ch. 1879, 24, s. 57.—883. Wolbard. цит. по Черни.—884. Волов. Синдактилия и олигодактилия. Мед. Мысль. 1924, № 8—10.—885. Wulff. Riesenwuchs d. rechten Hand. Petersb. med. Woch. 1861, № 10, s. 281.—886. Wurtz. Note sur un cas d'hypertr. congèn. du membre supèrieur. Ind. med. 1909. p. 688.—887. Wyss. Arch. f. kinderh. 1920, 68, s. 117.—888. Ziegler. Allgem. Pathologie, 1895, s. 521.—889. Ziehen. Über einen Falle von Hemihyp. faciei usw. Zeitscher. f. Erforschung d. jug. Schwachsinns, 1909, 3, 3.—890. Ziehl. Ein Fall von cong halbseit. geschichtshypertrophie. Wirch. Arch. 1883, 91, 92.—891. Zimmermann. Beitrag zur Kenntniss der Hypertrophien angeborenen Ursprunges. In Diss. Strassburg. 1902.—892. Zondek. Beitrag zur Lehre vom Riesenwuchs. Arch. f. kl. Chir. 1904, Bd. 74, s. 890.—893. Zondek. Die Krankheiten d. endokrienen Drüsen. Sporinger. 1923.—894. Zulzer & Lichwitz. цит. по Stahnke.—895. Zusch. Beitrag zur Lehre von den multhiplen Fibromen usw. Virch. Arch. 1900, 160, s. 407.

Macrosomia partialis congenita.

Prof. Dr. G. Rubaschow.

Auf Grumd des Studiums eigener und aus dem Schrifttum gesammelten Fälle—imgezamt 468 Fälle von partiellem Riesenwuchs—wird das Krankheitsbild der Macrosomia p. c. entwerfen, alle Wichtigen Details gezeichnet und der Schluss gezogen, dass der partielle Riesenwuchs einen newrogenen und endocrinsgenen Ursprung hat.

(Из Гистологического Института Бел. Госуд. Университета в Минске.)

К вопросу о нуклеолюлях.

Проф. П. А. Мавродиади.

I

При изучении ядрышек как животных, так и растительных клеток уже давно обращалось внимание на постоянное, почти закономерное присутствие в них вакуолей, то одиночных, то в большом количестве; в последнем случае все они обладают или одной величиной или различной, при чем часто по своим более крупным размерам выделяется центральная вакуоль, от которой резко отличаются более мелкие периферические. Уже это обстоятельство производит то впечатление, что здесь мы имеем дело с вакуолями двух сортов, при чем, конечно, нельзя не учитывать того, что подобные картины мы находим в самых разнородных об'ектах. В качестве примера могу указать на свой микрофотографический снимок ядрышка грегарины Urospora (1915, табл. III, фот. 43), где вокруг эксцентрично-расположенной центральной крупной вакуоли видно большое количество мелких периферических пузырьков; если эту картину сопоставить, напр., с известным рисунком Zimmermann'a (1896) ядрышка Hyacinthus, где изображены те же соотношения вакуолей, то нельзя не заключить, что здесь мы имеем дело с какими-то определенными структурами.

Тем не менее вопрос о природе внутриядрышковых вакуолей до сих пор остается невыясненным. Вначале они считались зернами, ядрышечками, нуклеолюлями. Но со времени исследований Flemming'a (1882) стало очевидным, что эти образования представляют собой не плотные тельца, подобные ядрышку, но пузырьки, наполненные сильно преломляющим свет веществом, о чем говорит часто наблюдаемое их характерное отсвечивание, подобное отсвечиванию пузырьков воздуха. Пока природа этих образований окончательно не выяснена, я предпочитаю называть их внутриядрышковыми вакуолями или нуклеолюлями, так как этими обоими терминами устанавливается связь их с ядрышком.

В настоящее время относительно сущности нуклеолюлей мы встречаемся с самыми разноречивыми мнениями. Одни считают их образованиями искусственными и посмертными (Ramon-y-Cahal, Догель, 1925), другие, наоборот, видят в них постоянные структурные части ядрышка, определяя их даже как липоидные образования (Saguchi, 1926), некоторые видят в вакуолях доказательство расходования вещества ядрышка, так и я оценивал их в 1915 г. Очень многие авторы, описывая внутриядрышковые вакуоли, предпочитают не высказывать относительно природы их никаких суждений. В последнем случае очень интересна работа Новикова (1909).

Имея дело с ядрышками хрящевых клеток личинок Bombinator, Новиков видел в них два вида нуклеолюлей равной величины — центральную и вокруг нее расположенные кольцом периферические;

это хорошо видно на его рис. 2 и 3. Однако, в своем описании он говорит только о центральной вакуоле, периферические же определяет как участки, на которые поделено ядрышко темными, радиально к поверхности направленными линиями. Описывая деление, автор говорит, что в это время „ядрышко принимает продолговатую форму, и вакуоля его делится“. В действительности, обращаясь к рисункам, мы видим, что автор не подчеркивает того важного обстоятельства, что деление начинается с центральной вакуоли (рис. 4), при чем ядрышко теперь принимает только продолговатую форму; затем процесс деления переходит и на все ядрышко, становящееся бисквитообразным (рис. 5) и, наконец, распадающееся на две части (рис. 6). Приведенные картины с очевидностью говорят о том, что именно вакуоля является руководящим центром в делении ядрышка.

При таких фактах вакуоля обращает на себя внимание той важной ролью, которую она играет в жизни клетки, и когда читаешь цитируемую работу, сам собою возникает вопрос, к числу каких важных составных частей клетки она относится. В этом отношении работа Новикова интересна и тем, что она дает указания, в каком направлении мы должны искать ответ на поставленный вопрос. Описывая кариокинез в тех же хрящевых клетках и говоря о телофазе, автор изображает появление вакуолей среди сливающихся в компактные массы хромозом. Впрочем, этим появляющимся вакуолям он приписывает иное значение, полагая, что они превращаются в полость ядра. Здесь, однако, в его очень последовательных изображениях течения митоза замечается перерыв, так как стадию с компактными сгустками хромозом и вакуолью (рис. 19) никак нельзя связать со стадией, на которой хромозомы снова являются нитевидными (рис. 20).

В данном случае приходится обратиться к другим работам и прежде всего, конечно, вспомнить типичный пример изменений хромозом, по исследованиям Boveri, в телофазе оплодотворения у Echinus, когда каждая хромозома постепенно превращается в пузырек. Такие примеры не единичны. Их можно найти в каждой группе животных. Если для примера взять сводку Bělar'а (1926) относительно ядер у Protozoa, то явление вакуолизации хромозом, в особенности в телофазе, мы видим у Pamphagus, Nuclearia, Thalassicola, Monocystis и др., другими словами это явление встречается довольно часто. Факт этот не маловажен, и его мы тем более вправе сопоставить с фактом вакуолизации ядрышек, что во многих случаях уже установлена с несомненностью связь ядрышек с хромозомами, в других же случаях ядрышки и хромозомы последовательно сменяют друг друга в начале и конце митоза.

Для меня лично все эти сопоставления имели особенно большое значение при высказанной мною теории хромозомных центров (1925).

Я думаю, что сейчас очень нетрудно заметить, в какой тупик завело всю цитологию увлечение чисто морфологическими исследованиями и вкладывание всего смысла этих исследований в открываемые все новые и новые морфологические детали. Примером здесь может служить каждая часть клетки и то же ядро. Вот в нем грубые перекладины линина, а внутрь от них идут более тонкие. Внутрь от этих тонких нитей в области ядерного сока располагается тончайшая лининовая сеть, на которой заложены еле видимые зернышки оксихроматина. Но и внутрь от этой вторичной или третичной сети вещество не однородно, и в нем можно заметить зернышки эдемантина. Что все это означает? Конечно, удовлетворительного ответа здесь быть не может. И совершенно ясно, что от понимания жизни и клетки при исповедовании всех этих подробностей мы будем также

далеки, как и в том случае, если последуем предложению Belar'a (1926) и других, признаем ахроматин несуществующим веществом и упраздним это понятие. Ведь сейчас все громче и громче раздаются голоса за то, чтоб упразднить и самое понятие клетки, так как клеточная теория себя не оправдала. И если мы последуем и этому совету, мы также ничего не потеряем: останется живое вещество, останутся хромиоли или зернышки-гены, в которых сосредоточена вся жизнь. Ведь морфология никак их не связала с клеткой, а служить ареной для деятельности этих чистиц может и просто живое вещество.

Мне не кажется, чтоб такие рассуждения были не логичны и не правильны, и если они нас приводят к отрицанию очевиднейшего факта существования клеток, то это является лучшим показателем того тупика, в который завела нас морфология. Для того, чтоб итти вперед, надо искать выхода на каком-то другом пути.

В отношении хромозом такой выход мне представляется в утверждении, что сущность этих образований сводится не к веществу, но к силам (1925, 1927). Последние представлены в хромозомах особыми динамическими центрами, которые я назвал хромозомными центрами, и около которых вещество группируется подобным же образом, как около центриолей—вещество центрозом. На основе таких взглядов связь ядрышек с хромозомами я представил себе таким образом, что в основе обоих образований лежат одни и те же хромозомные центры, но только в одном и другом случае физиологическое состояние их различно, почему они и притягивают к себе различные вещества и придают им разную форму.

Само собой понятно, что для указанной теории важно было 1) собрать такие факты, которые указывали бы на второстепенность для сущности хромозом и хроматина, и ахроматина (при признании, однако, важной вегетативной роли этих веществ) и 2) найти хромозомные центры не только в хромозомах, но и в ядрышках.

Вот в обоих этих целях мое внимание и привлекли к себе внутриядрышковые вакуоли. Во-первых, предполагать в них наличие хроматина или ахроматина можно только с большой натяжкой; во-вторых, по своей величине они очень близко подходят к „центрам“.

Об'ектом для исследования мне послужила нематода Cystoopsis. Относительно нее мне было известно, что здесь резко выражен ядерный диморфизм, как я полагаю, возрастного характера. В отношении ядрышек различие сказывается в том, что у тех особей, которых я считаю более молодыми, ядрышки красятся интенсивно железным гематоксилином, и нуклеолюли в них обнаруживаются с трудом; у других особей, более старых, ядрышки красятся слабее, и нуклеолюли в них обнаруживаются легче. Понятно, что для своих исследований я взял этих последних и здесь обратился к изучению начальных стадий созревания яиц, так как еще в своих прежних работах обратил внимание на ясное происхождение в это время хромозом из ядрышек.

Эта предпринятая мною работа дала мне положительные результаты (1927 в), так как здесь я шаг за шагом проследил, как постепенно внутриядрышковые вакуоли распадаются на части, которые превращаются в хромозомы путем обособления около себя красящихся веществ.

Такие выводы надо было проверить, и прежде, чем обращаться к другим об'ектам, я решил исследовать, как обстоит дело у более молодых форм Cystoopsis. Препараты (фиксация сулемой и смесью сулемы с пикриновой кислотой) окрашивались железным гематоксилином,



после чего очень сильно раскрашивались квасцами; в других случаях для окраски служили гематоксилин Бэмера и сафранин. Дополнительная окраска—оранж, лихтгрюн.

Результаты, к которым я пришел, оказались для меня и неожиданными и важными. Подробное описание их будет мною сделано в двух моих ближайших статьях; пока же в настоящей заметке я сообщаю те общие выводы, к которым я пришел в итоге этих новых моих исследований, приводя лишь наиболее важные полученные мною картины.

II

При исследовании нуклеолюлей в ядрышках эпителиальных клеток из стенок половых органов более молодых Cystoopsis я сразу же встретился с такими картинами, которые в первое время поставили меня втупик. По существу это были те же картины, которые я и раньше встречал в других исследованных мною об‘ектах, напр., в упомянутой выше Urospora (1915). Но если тогда я вполне довольствовался об‘яснением, по которому вакуоли являются выражением расходования вещества ядрышка, то теперь, когда я только что обнаружил их связь с хромозомами, эти картины вызывали мое недоумение. Как показывает рис. 1, в ядрышке находилась не одна или шесть нуклеолюлей, как это можно было предполагать, раз эти образования являются хромозомными центрами, но ясно дифференцировались две группы: одна более крупная вакуоль располагались в центре, а ее со всех сторон окружали более мелкие периферические вакуоли. В очень многих случаях периферических нуклеолюлей не было, или было немного, даже только одна [1]); центральная вакуоль всегда была на лицо, если только ядрышко было соответственным образом раскрашено, при чем как при распадении, так и при делении ядрышка можно было видеть, что импульс к этим процессам дает нуклеолюля: деление всегда начинается с нее, затем разделившиеся части расходятся, а ядрышко становится палочковидным; затем делится и ядрышко. Другими словами, картины те же, которые наблюдал и Новиков (1909).

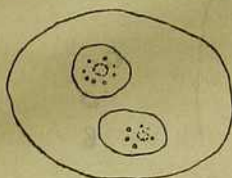


Рис. 1.
Ядро эпителиальной клетки Cystoopsis‘a с двумя ядрышками. Увел. 2000.

Такое поведение центральных нуклеолюлей вполне соответствовало их природе, как хромозомных центров, но оставался непонятным вопрос о сущности более мелких периферических вакуолей, которых долгое время мне не удавалось обнаружить во время деления. Наконец, мною были найдены искомые картины, одна из которых представлена на рис. 2. В определенный момент деления в ядрышке можно было видеть нечто в роде „внутриядрышкового кариокинеза“. По полюсам делящегося ядрышка располагались две мелкие нуклеолюли то в виде типичных пузырьков, то в виде мельчайших точек; в экваторе залегала более крупная центральная вакуоль, которая перешнуровывалась, а затем распадалась на-двое. После моих детальных исследований

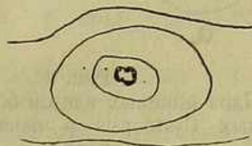


Рис. 2.
N—ядро; n—ядрышко.
Увел. 2000.

[1]) На препаратах, окрашенных железн. гематоксилином, на месте периферических нуклеолюлей ядрышко раскрашивается с наибольшим трудом, а потому периферия его или занята черным кольцом, иногда зернистым, или здесь в том или ином порядке и числе лежат безофильные глыбки. Такие картины можно считать обычными для ядрышек (Догель, Saguchi и др.).

начальных стадий созревания у более старых Cystoopsis (1927 в) у меня не оставалось никаких сомнений в том, что центральная вакуоль представляет собой комплекс хромозомных центров, и, как видно, в приведенной митозообразной фигуре она занимает место, соответствующее месту хромозом. Но в таком случае—что представляют собой полярные нуклеолюли? По положению—это центриоли, по ряду переходных стадий в других ядрышках—это мелкие периферические вакуоли, постепенно распадающиеся после деления на отдельные части. Отсюда сам собою напрашивался вывод, что второй вид нуклеолюлей представлен в ядрышках Cystoopsis центриолями, вывод, тем более заинтересовавший меня, что до сих пор в своих работах по созреванию и оплодотворению у Cystoopsis я, несмотря на все попытки, не мог проследить происхождение центриолей у этого организма.

Найти ответ на возникавший вопрос мне казалось возможным в начальных стадиях созревания у более молодых Cystoopsis, так как у них центриоли в значительно большей степени развиты, чем у более старых. У последних они обычно имеют вид точек и только во время редукции дают начало довольно большим центрозомам (рис. 3а); а у молодых они всегда больше, во время оплодотворения и дробления имеют ясно кольцеобразный вид, а во время редукции дают начало значительно большим, чем у старых, кольцеобразным центрозомам (рис. 3).

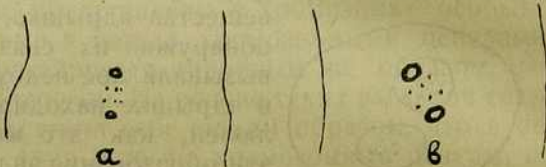


Рис. 3.
Яйцевые клетки Cystoopsis'а от различных особей в один и тот же момент редукции.
а — допускаемые более старые особи.
b — более молодые.
Увел. 2000.

Мои предположения оправдались. На разрезах самок диаметром в $4^{1}/_{2}$ mm я получил разрезы и начальных частей яйцеводов, и здесь нашел, что первые стадии созревания резко отличаются от соответствующих стадий, описанных мною у более старых форм (1927 в). Постепенного преобразования ядрышка в трехосную фигуру здесь нет, и процесс носит совершенно другой характер. При явном участии ядрышка в ядре формируются три облачковидных образования, похожих на описанный Saguchi (1926) nukleonephelium (рис. 4а). Эти облачки постепенно превращаются в три бивалентные хромозомы, предварительно претерпев ряд сложных процессов, для которых особенно интересна стадия 12 зернышек (рис. 4 в). Последние, повидимому, надо рассматривать как дочерние половинки 6 хромозом. Что касается ядрышка, то до и после образования хромозом, его внутреннее содержимое иногда светлеет, и тогда по краям его ясно вырисовывается зернистое кольцо (рис. 4 в). Диаметр этого кольца вначале равен диаметру всего ядрышка, но затем постепенно оно начинает спадаться, и превращается, наконец, в одну точку. Это — центриоля. Перед началом редукционного процесса она делится, ее части становятся по полюсам и, постепенно увеличиваясь, принимают к середине редукции кольцеобразную форму (рис. 3 в); во второй половине редукции кольцо

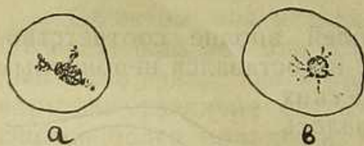


Рис. 4.
Ядра яйцевых клеток более молодых Cystoopsis в начале созревания.
а — более ранняя стадия (слева видна, повидимому, вышедшая из ядрышка хромозомная нуклеолюля, справа—два хромозомных центра.
b — более поздняя стадия.

спадается вплоть до точечного тельца, которое начинает затем увеличиваться в период выделения 2-го полярного тельца. Таким образом, здесь ясно выражены ритм, пульсация.

Сопоставляя эти свои наблюдения с недавно опубликованными (1927 в), я прихожу к тому заключению, что 1) в состав ядрышка Cystoopsis входят не только хромозомные центры, но и центриоли и 2) что в указанных ядрышках действительно находятся два вида нуклеолюлей—одни (центральные) хромозомные центры и другие (периферические)—центриоли.

При таких условиях моя теория динамических хромозомных центров получает новые подтверждения. Действительно. Вряд ли можно отрицать динамичность центриолей; хромозомы, в противоположность им, обладают другим наружным видом и их динамичность может быть подвергнута сомнению. Но когда в „покоющемся“ состоянии ядрышка оба эти образования приобретают *один и тот же* вид нуклеолюлей, тогда идентичность их природы, я думаю, становится несомненной.

Здесь, однако, я должен оговорить одно обстоятельство. Как показывает мне изучение нуклеолюлей как внутри ядрышка, так и после того, как они вышли наружу, светлое содержимое их окружено кольцом пылеобразного вещества (в оптическом сечении) и внутри этого вещества разыгрываются процессы, приводящие к распадению нуклеолюлей на части. Именно в этом пылеобразном веществе конденсируются точки, которые являются центрами для образования нуклеолюлей. Максимальное число таких центров 12, вероятно, соответствующих, дочерним хромозомам. Наличие указанного пылеобразного вещества и конденсирующихся центров в нем говорит за то, что сущность нуклеолюлей заключается не в содержимом пузырьков, которое так бросается нам в глаза, но в их оболочке. Динамические центры сосредоточены в ней и около них лишь вырабатываются легко различаемые нами пузырьки какого-то сильно преломляющего свет вещества, может быть газообразного.

III

Картина ядрышек Cystoopsis с двоякого рода нуклеолюлями возбуждает целый ряд вопросов и прежде всего хочется знать, как обстоит дело в ядрышках других организмов. Конечно, первый ответ на этот вопрос должен заключаться в том, что в каждом отдельном случае должны быть специальные исследования, и без них мы ничего сказать не можем. Но мне думается, что высказывать некоторые общие предположения не только позволительно, но даже необходимо. Если они ложны, они будут отвергнуты; но, может быть, в них скажутся и частицы истины.

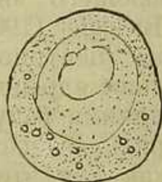
Для конкретного примера я возьму картину созревающего яйца Limax, представленного O. Hertwig'ом в его „Allgemeine Biologie“ (1909) на рис. 179. Составные части кариокинетической фигуры (центриоли и хромозомы) здесь уже на лицо, а влево еще лежит большое ядрышко с центральной большой полостью и периферическими мелкими вакуолями. Картину эту я толкую следующим образом. Центральная часть ядрышка занята не внутриядрышковой вакуолью, так как для этого она слишком велика. Это просто пустое место, образовавшееся несомненно, после выхода из этой центральной части хромозомных центров, давших начало хромозомам. По периферии, однако, еще залегают вакуоли центриольного типа. Как об'яснить их наличие на ряду, с имеющимися уже центриолями в митотической фигуре? Мне кажется, что об'яснение здесь возможно дать таким образом, что хромозомным центрам в ядрышке и хромозомным центрам в митотической фигуре

всегда противопоставляются динамические центры противоположного характера (подобно + и —), хотя они могут быть и различного происхождения. Таким образом у Cystoopsis мы имеем дело лишь с частным случаем, когда „митотические“ центриоли тождественны с „ядрышковыми“. В других об‘ектах этого может не быть. Аналогичными этому примерами мы уже располагаем. Динамические центры жгутиков или семенных хвостиков тождественны с центриолями, но такие же динамические центры ресничек только по природе своей аналогичны центриолям, но разного с ними происхождения, и в клетке одни и другие могут существовать одновременно.

Эта аналогия переносит нас от ядра к клеточному телу и возникает вопрос, не противопоставляются ли центриоли и в клеточном теле таким центрам, которые по природе своей подобны хромозомным. Просматривая, в поисках за ответом на этот вопрос, различные составные части клетки, приходится остановиться только на хондриозомах. Здесь, однако, пред нами проходят весьма сложные и запутанные соотношения и подкрепить высказанное предположение мы можем разве такими примерами, как „желточные“ ядра, или случаи некоторой закономерной ориентировки хондриозом по отношению к митотической фигуре и совпадения их деления с делением хромозом (Faurè-Fremiet).

Так ли это или иначе—не знаю. Во всяком случае, если высказанный взгляд подтвердится, то уже сейчас можно указать на одну общую черту, которой нам прежде всего придется охарактеризовать все клеточные динамические центры. Это—их ритм. Недавно (1927a) я описал ритм хромозомных центров; в настоящей заметке я выше вкратце упоминал о ритме центриолей. Ритмические движения нитевидных органоидов движения известны. Остается неясным лишь вопрос относительно хондриозом в виду имеющихся здесь крайне запутанных соотношений. Однако, если предположение о связи хондриозом с аппаратом Гольджи подтвердится и будет доказана так же, как Насонов доказал связь этого аппарата с сократительными вакуолями, тогда и хондриозомы не будут делать исключения из общего правила и здесь мы будем обладать едва ли не самым красивым примером ритмических изменений динамических центров.

Здесь нельзя не упомянуть еще об одной характерной черте, которая впрочем более или менее резко выражена только в центрах хромозомного типа. Она часто заключается в эксцентричном расположении этих центров в производимых ими образованиях и в слоистом отложении вещества. Для хондриозомных центров мы назовем крахмальные зерна. Для хромозомных центров можно назвать многие картины ядрышек. На рисунке 5 представлено ядрышко из яйцевых клеток ланцетника по препарату изучающего этот об‘ект моего сотрудника, П. Я. Герке. И эксцентричность вероятных хромозомных центров, и слоистость здесь очень хорошо выражены.


Рис. 5. Ядрышко ланцетника (по препарату П. Я. Герке). Увел. 2000.

Заключая сказанное, я снова повторяю, что, может быть, в частностях все мои рассуждения носят неправильности, которых трудно и избежать в этой неизведанной области. Одно лишь несомненно для меня, что только в динамическом направлении может быть решена проблема и жизни, и клетки. Только путем признания, что сущность клетки заключается в силах, которые возникают на основе химических процессов, разыгрывающихся в ее веществе, и на

основе тех сложнейших взаимоотношений, в которые вступают ее части, только путем такого признания мы свяжем все зернышки, нити и петельки со *всею* клеткой и только путем такого признания станет ясным смысл существования клеток как элементарных жизненных единиц.

Наше отношение к клетке неизменно должно определяться сознанием, что перед нами цельный *механизм*, в котором каждая часть находится в тесной связи со всеми другими и в котором каждое колесико и каждый винтик есть силовое понятие. Искать решения проблемы жизни и клетки в анализировании вещества ее хромозом, хондриозом, ресничек и пр. это то же самое, что решать проблему часов анализированием вещества и структур часовых стрелок.

Определение силовых отношений в клетке—вот первая задача *морфолога*-цитолога, ибо *видимая нами клетка есть только выражение действующих в ней сил.* Сущность не только хромозом, центрозом, сократительных вакуолей или ресничек прежде всего сводится к силам, но к силам прежде всего сводится и сущность всей клетки („энергида" С а к с а). Клетку надо определять как участок вещества с комплексом определенных, но еще нам неизвестных, действующих здесь сил. Конечно, более точным будет химическое определение клетки, но к нему вряд ли наука скоро придет, а, может быть, когда и придет (через те же силы), то сочтет более целесообразным сохранить определение динамическое, в основу которого будут положены факторы, наиболее характерные для жизни, и, как многое говорит, держащие под своим влиянием и конечные химические процессы, разыгрывающиеся в клетке при обмене веществ и в той или иной части более-менее легко наблюдаемые нами и сейчас.

Если мы станем на эту точку зрения, то прежде всего уже клеточное ядро явится пред нами совершенно в другом свете, при котором отдельные факты будут в полном согласии с нашими общими представлениями, чего сейчас нет.

Ядро не будет нам казаться ни симбионтом, ни чем-то еще более самостоятельным; не будет и речи об его преемственной передаче от клетки к клетке, так как оно явится просто участком вещества, диференцированного вокруг особых динамических центров при их преимущественном, но не исключительном влиянии, ибо клетка есть нераздельное целое; пред кариокинезом оно исчезнет бесследно, а после кариокинеза будет иметь место новая диференцировка; станут более понятными и такие состояния ядрообразующих центров, когда они не диференцируют вокруг себя ни ядрышек, ни ядра, и к числу таких *без'ядерных* клеток мы сможем причислить и эритроциты млекопитающих, так как является весьма вероятным, что хромозомные центры в них на лицо, о чем говорят безусловно происходящие от эритроцитов кровяные пластинки с их характерными вакуолями, окруженными красящейся зернистостью подобно вышеописанным нуклеолюлям в ядрышке. С другой стороны, при полном признании без'ядерных клеток и без'ядерных состояний клеток (митоз) придется отказаться от многоядерных клеток, так как всякая многоядерность является показателем многоклеточности, и в этом отношении теория синцитиев освободится от своих внутренних противоречий. Вместе с тем и в представлениях D o b e l l'я о не-клетках скажется своя доля истины, ибо когда мы перенесем ударение с структур на силы, с морфологии на физиологию, когда клетка для нас явится больше организмом, чем комочком протоплазмы с ядром, тогда станет особенно ясным, что в мире клеток

надо различать три характерные группы, и что протисты и половые клетки, хотя и являются клетками, но не клетками соматическими, и такая постановка вопроса окажется вполне естественной.

Вслед за ядром и связанными с ним понятиями преобразится пред нами и вся клетка, которая получит недостающие сейчас ей определенность, цельность и связность, недостающие сейчас ей силы, а увядающая на наших глазах клеточная теория и окрепнет, и станет действительной основой биологии.

Минск, 5. III. 1928.

Цитируемая литература.

1. Belar, K. Der Formwechsel der Protistenkerne. Jena, 1926.

2. Догель, А. К вопросу о строении главных (nucleoli) и добавочных (paranucleoli) ядрышек. Русск. Архив Ан., Гист. и Эмбр., т. III, в. 2 1925.

3. Flemming. Zellsubstanz, Kern und Zellteilung. Leipzig, 1882.

4. O. Hertwig. Allgemeine Biologie. 3 Aflage. Jena, 1909.

5. Мавродиади, П. Наблюдения над строением и развитием грегарин. Варш. Унив. Изв., 1915.

6. Мавродиади, П. К вопросу о сущности хромозом и их отношении к явлениям наследственности. Зап. Белор. Инст. Сел. и Лесн. Хоз. Вып. 7-ой—1925.

7. Мавродиади, П. Über die Übergangsformen von der Mitose zur Amitose. Zeitschr. f. m.-an. Forsch., Bd. XI, H. 3/4—1927 a.

8. Мавродиади П. Zur Theorie der Chromosomenzentren. Anat. Anz. Bd. 63. 1927 в.

9. Новиков. М. Исследования о хрящевой и костной тканях. Учен. Зап. Моск. Унив. Отд. Ест. Ист. Вып. XXV,3 1909.

10. Saguchi. S. Zytologische Studien. Tokyo, 1927.

11. Zimmermann. Die Morphologie und Physiologie des pflanzlichen Zellkernes. Jena, 1896.

Zur Frage über die Nukleolulen.

Von Prof. P. A. Mawrodiadi.

(Zusammenfassung).

In die Reihe der Merkmale, welche die Chromosomen mit den Nukleolen verbinden, muss man auch den Umstand rechnen, dass für beide Bildungen die Vakuolisierung charakteristisch ist. Die vom Autor an Cystoopsis (1927 b.) vorgenommenen Untersuchungen haben gezeigt, dass die Internukleolarvakuoleu die Grundlage zur Chromosomenbildung darstellen und den Chromosomenzentren des Autors entsprechen. Bei Untersuchung der Nukleolen von jüngeren Cystoopsisformen fand er zwei Arten der Nukleolulen: grössere—zentrale und kleinere peripherische (Abb. I). Indem die peripherischen Nukleolulen bei der Teilung ineinanderfliessen, bilden sie Zentriolen, während die zentralen Vacuolen an die Stelle der Chromosomen treten. (Abb. 2). Die Untersuchung des Reifeprozesses an Eiern jüngerer Individuen ergab, dass im Nukleolus von Cystoopsis tatsächlich sowohl Chromosomenzentren, als auch Zentriolen vorhanden sind, wobei die ersteren zentrale Nukleolulen und die letzteren—peripherische Nukleolulen bilden (Abb. 4).

Der Autor nimmt an, dass derartige Bilder für die Mehrzahl von Nukleolen charakteristisch sind. Die Tatsache, dass in der Zelle sowohl peripherische

Nukleolulen, als auch mitotische Zentriolen gleichzeitig vorhanden sein können, kann damit erklärt werden, dass den Chromosomenzentren sowohl im Nukleolus, als auch in der mitotischen Figur dynamische Zentren von einem entgegengesetzten Typus verschiedener (z. B. Limax), oder gleicher Herkunft (z. B. Cystoopsis) gegenüberstehen. Zu dieser Erscheinung findet der Autor eine Analogie in den dynamischen Zentren von Geisseln, Schwänzchen und Wimperchen: bei den ersten beiden sind sie mit den mitotischen Zentriolen identisch, während sie bei Wimperchen anderer Abstammung sind. Weiter stellt der Autor die Hypothese auf, dass auch den Chondriosomen dynamische Zentren zugrunde liegen und zwar vom Chromosomentypus.

Überhaupt definiert der Autor die Zelle als Teilchen der Substanz mit einem Komplex von bestimmten in ihm wirksamen Kräften und betrachtet als erste Aufgabe der Morphologie der Zelle die Erforschung derjenigen Kräftebeziehungen, die in der Zelle gegenwärtig sind.

(Из Микробиологического Института БГУ. Директор проф. Б. Я. Эльберт).

К диагностике риносклеромы при помощи реакции склеивания.

Проф. Б. Я. Эльберт и В. М. Геркес.

II-ое сообщение.

В работе одного из нас*) по вопросу об агглютинабильности склеромной палочки уже указывалось, что в сыворотке б-ных риносклеромой могут быть обнаружены агглютинины, если в качестве антигена воспользоваться культурой пал. Фриша, лишенной слизистой капсулы.

Для разрешения этого вопроса, имеющего, помимо теоретического, также большой практический интерес, необходимо было применить некоторые современные методы, так как предыдущие исследования ряда авторов, будучи противоположными по своим результатам, не вносили ясности в эту область. И даже положительные результаты (Beham, Toenissen, Meisel и Mikulaszek, Streit) имели, по большей части, характер случайности.

Вопросом относительно агглютинации слизисто-капсульных микробов занимались до сего времени Kraus, Paltauf, Landsteiner, Schmidt, Sicard, Kraus и Deffalle, Kraus и Donaht, Klemperer и Scheier, Clairmuret, Porges и Eisler, Beham, Wolf, Galli-Walerio, Здравомыслов, Streit, Bertarelli, Toenissen и Gąsiąrowski.

Kraus, затем Laindsteiner пришли к выводу, что после введения животным капсульных бацилл их сыворотка не содержит агглютининов.

Только после иммунизации большими дозами убитых бацилл Фридлендера, Landsteiner получил в сыворотке слабое накопление агглютининов (склеивание микробов концентрированной сывороткой).

Иммунизируя морских свинок колоссальным количеством бацилл (в течение 4-х месяцев по 24 агаровых культуры), он обнаружил агглютинины в титре не выше 1:10, при чем иногда даже в цельной сыворотке не отмечалось склеивания. Далее Paltauf сообщает относительно исследований Kraus, который в 2-х случаях из трех, иммунизируя убитыми бациллами Фриша, наблюдал образование нитей („Fadenrearktion") пал. риносклеромы при смешивании культуры бац. Фриша с сывороткой. Она, однако, не действовала на диплобацилл пнеймонии. Далее, сыворотка животных, иммунизированных бац. Фридлендера, давала через 12—18 часов склеивание склеромных палочек в более резкой степени, чем это получилось с гомологическими штаммами. Данные Donath'a являются аналогичными.

Schmidt получил „аморфную" агглютинацию в одном случае пнеймонии, смешивая сыворотку рековаленсцента с культурой пнеймобацилла, выделенной у больного и культивированной в течение месяца.

---

*) Эльберт. „Микр. Журн." Т. V, вып. 3. 1927. Ztbl. f. Bakt. 1928 (печатается).

Неопределенные результаты отмечает и Sicard, который, иммунизируя тремя культурами пал. Фридлендера, только в одном случае получил агглютинацию со специфической сывороткой.

К отрицательным результатам на основании своих опытов с иммунизацией собаки, получившей 22 ин‘екции культуры пневмобацилла, приходит и Defalle: сыворотка не склеивала даже собственного штамма. Klemperer и Scheier пытались на основе р. агглютинации выяснить идентичность бац. склеромы, Фридлендера и озены. Эти авторы наблюдали р. агглютинации в бульонных культурах пал. Фридлендера, Фриша и Абель-Левенберга, которые были смешаны с сывороткой кролика, иммунизированного диплобациллом пнеймонии.

Clairmont описывает свои наблюдения с иммунизацией животных различными капсульными бактериями, когда только в 4-х из 10-ти случаев им были обнаружены агглютинины, действующие едва на гомологические штаммы; что же касается других бацилл капсульной группы, то они не вызывали образования агглютининов. Из трех штаммов бац. риносклеромы, Clairmont получил образование нитей в неразведенной сыворотке только с одних из них; такая же нитчатая реакция наблюдалась с одним из четырех культур диплобацилла пнеймонии и одним из двух штаммов пал. озены. На основании всего этого автор приходит к заключению, что наиболее частые представители группы капсульных микробов ни сами не агглютинируются, ни в состоянии вызвать в организме накопления агглютининов. Galli-Valerio при риносклероме не получил склеивания бацилл Фриша сывороткой, взятой в разведении 1: 25, Здравосмыслов также в титре сыворотки 1:10.

Одной из наиболее полных работ по вопросу относительно систематики капсульных микробов является исследование Bertarelli, которому удалось после многократных, в течение 5-6 месяцев, впрыскиваний получить агглютинины в сыворотке животных; титр агглютинирующей сыворотки у животных, выдержавших всю процедуру иммунизации, бывал подчас довольно высоким. Повидимому данные, полученные Bertarelli, были все же настолько неопределенны, что он указывает на единственный признак, заслуживающий внимания при систематике капсульных микробов – это результат реакции ферментации при росте капсульных бактерий на средах, содержащих глюкозу, сахарозу и лакрозу. Практическое же значение реакции иммунитета при заболеваниях, вызываемых микробами из слизисто-капсульной группы, Bertarelli отрицает, указывая, „что совершенно невозможно, чтобы при заболеваниях, которые обычно длятся недолго, наблюдалось активное образование антител; весьма вероятно, что ни агглютинационная проба, ни другие феномены (бактерицидии, связь комплемента, фен. Пфейфера) не могут оказать какой либо пользы“. Серодиагностика, в виде анализа сыворотки больного, до настоящего времени по Bertarelli „не имеет никаких видов“.

Искусственный способ растворения химическим путем слизистой оболочки палочки был впервые применен Porges‘ом. Совместно с Eisler, Porges, основываясь на реакциях коагуляции (склеивания и преципитации); дал матѐриалы к дифференциальной диагностике капсульной группы микробов. Эти авторы описали, что антисклеромная агглютинирующая сыворотка давала в небольшой степени склеивание с культурой диплобацилла Фридлендера.

Для получения агглютинабильной взвеси микробов, освобожденных от их слизистой капсулы, Porges, как известно, пользовался следующим приемом.

К 10 к. с. взвеси микробов в физиолог. растворе NaCl прибавляется $^{1}/_{4}$ об'ема дecинорм. солян. к-ты, эмульсия нагревается на водяной бане при 80° в течение 1 часа, быстро остужается и нейтрализуется $^{1}/_{4}$ об'ема $\frac{n}{10}$ Na Oh. Слизистая капсула растворяется, и бактерии поддаются склеиванию иммунной сывороткой. В виду сложности этот метод не получил применения. Wolf'у удалось получить агглютинацию даже в большом разведении сыворотки, смешанной с бац. пнеймонии. Автор, однако, не сообщает техники своих исследований, и неизвестно работал ли он с освобожденными от капсул бактериями или же со слизистыми формами, Streit, выращивая капсульные микробы при низкой t°-е на картофеле, переводил их в бескапсульную форму и делал вполне агглютинабильными. Также и Beham получила бескапсульную форму, предоставляя микробы естественной эволюции; такие микробы склеивались, как сывороткой больных, так и иммунизированных животных.

Исследуя 17 сывороток больных озеной и риносклеромой, она отмечает положительный результат в разведениях между 1:40 до 1:1500, обычно 1:60 — 1:80. В сыворотке животных титр достигал иногда 1:8000. Beham далее в своей статье указывает, что она могла превратить, выращивая на питат. среде, эту бескапсульную форму в таковую, которая опять принимала свою первоначальную слизисто-капсульную форму. Streit и Бегам, как выше отмечено, выделяли бескапсульную форму без химических способов обработки микробов. Так, Beham указывает, что в верхней части пробирок на косом агаре обнаруживаются более сухие колонии, уже микроскопически отличающиеся от обычного слизистого роста. По Toennissen'у, нормальный бацилл, названный им „типом", грубо-морфологически состоит из трех партиальных антигенов: эндоплазмы, окрашивающейся обычными способами, не окрашивающейся оболочки или эктоплазмы и слизистой капсулы, принимающей фиолетовый цвет от действия метиленовой синьки (метахроматически). Путем определенных моментов искусственного культивирования удается получить из „типа" две другие расы, флюктуант и мутант.

Первый характеризуется отсутствием капсулы, величина флюктуанта такая же, как у „типа"; мутант также без капсулы и обладает очень слабо развитой эктоплазмой. Этот мутант Toenissen'a идентичен с бескапсульной формой Бегам и хорошо агглютинируется иммунной сывороткой. Методики получения таких флюктуантов и мутантов капсульных бацилл Toenissen однако не приводит. В одной из работ последнего времени (1924) Tomas'ek пишет, что „обнаружение агглютининов (при риносклероме) не имеет большого значения в виду плохой агглютинабильности всех капсульных бацилл".

Также и Kabelik: „Die Praezipitiatiom mit Agglutination der Bazillen mit dem serum d. kranken gelingt zwar nicht". Далее, Gąsiorowski в своем докладе 1925 на с'езде польских врачей (1927 г.) также указывает, что „в современной литературе нет пока подтверждений действительной ценности реакций агглютинации и аллергии". В недавно появившейся работе его сотрудников Meisel и Mikulaszek авторы из 30 слизистых культур склеромной палочки выделили в 13 случаях бесслизистую форму, причем метод, примененный ими был тот-же, что и Streit'a, т.-е. оставление бактерий на долгий срок при низкой температуре. Лишенные таким путем слизистой капсулы микробы склеиваются сывороткой иммунизированных животных.

Из данных литературы, собранной нами, по возможности, полно, мы видим, что авторы, применявшие слизистый тип капсульных бактерий, в частности пал. риносклеромы, не получали агглютинации. К результатам Bertarelli следует отнестись критически (см. выше), так как бесслизистая форма ему не была известна. Получение р. склеивания в разведении 1 : 1 или же нитчатая реакция (Faden-reaktion) с концентрированной сывороткой, конечно, не имеет никакого значения. И только, когда слизистая капсула искусственным способом была разрушена (Porges и Eisler), или же терялась под влиянием длительного выдерживания на холоду (Streit, Meisel и Mikulaszek), а также высыхания (Бегам), микробы становились агглютинабильными. Серодиагностика риносклеромы по методу агглютинации была впервые применена (Бегам), которая, как мы уже указывали, в 17 случаях получила положительной результат в разведении 1 : 60 — 1 : 80, в среднем.

Однако, как мы укажем ниже более подробно, и нормальная сыворотка склеивает бесслизистую форму склеромной палочки часто 1 : 100, поэтому клиническое значение такого результата исключается. Кроме того из работы Бегам видно, что ей удавалось превращать особым путем бесслизистую форму в первоначальный слизистый тип. Это с несомненностью доказывает, что она чистой культуры бесслизистой палочки не имела, ибо наши исследования (Эльберт) доказывают постоянство бесслизистого типа. Мы можем поэтому вместе с Gąsiorowskim заключить, что действительно метод склеивания, как диагностика риносклеромы, не получил до настоящего времени применения, в отличие от реакции связывания комплемента. Последняя, примененная впервые Goldzieher Neuber и рядом других авторов (Bertarelli, Babes, Здравомыслов, Clairmont и др.) была проверена на значительном клиническом материале (Kábelik, Tomašek, Эльберт, Фельдман и Геркес, Quast) и для массового обследования пораженных риносклеромой эндемических очагов (Эльберт и его сотрудники).

Несомненно, р. агглютинации в силу ее большей простоты, должна была бы получить распространение при лабораторной диагностике риносклеромы. Материал, собранный нами, с несомненностью устанавливает значение метода склеивания в серодиагностике этого заболевания. Как показали исследования наши в сыворотке кроликов и и лошади иммунизированных культурами пал. Фриша, вырабатываются агглютинины, которые могут быть легко обнаружены, если к разведенной сыворотке таких животных прибавить взвесь бесслизистой формы склеромного микроба. Также и в сыворотке больных склеромой автор обнаружил склеивающие антитела до титра 1 : 1280.

Для получения бесслизистой культуры склеромной палочки наиболее верным оказался метод микроскопического изучения колоний, с пересевом выросших на чашке Петри (агаре) тех из них, которые оказываются лишенным капсул. Не прибегая к длительной методике выдерживания на холоду, которая, помимо всего прочего, является и случайной и неточной, можно легко изолировать из любой культуры слизистого микроба, в частности—склеромной, бесслизистую форму, или мутант. В виду того, что капсульные бактерии Фриша, оставленные в термостате на 12—24 часа, покрывают поверхность посева сплошной слизистой массой, оказалось необходимым посев выдерживать в термостате не более 2-х—3-х часов и при комнатной t°-е до следующего дня. Тогда, микроскопируя поверхность вырезанной скалпелем пластинки агара (на предметном стекле), обнаруживались 2 типа колоний: слизистая, с промежутками между бациллами, и бесслизистая, в которой микробы располагались густой кучкой. Такая бессли-

зистая колония отвивалась гарпуном на косой агар и обозначалась знаком S M (т.-е. склерома мутант). Своим плоским суховатым ростом склеромный мутант резко отличается микроскопически от культуры слизистой формы того-же микроба. *В отличие от последней бесслизистый мутант легко склеивается, как сывороткой иммунизированных животных, так и больных риносклеромой.*

Подробно методика изложена в предыдущей работе (Эльберт 1).

II

Со времени опубликования первой работы прошло несколько месяцев, и за весьма короткий срок через серодиагностическое отделение Белорусского Микробиологического Института прошло 60 исследований крови больных для исследования сыворотки на риносклерому. Уже одно это обстоятельство указывает на значительное распространение риносклеромы, заболевании, утвердившемся особенно прочно в западных областях Союза, в особенности в Белоруссии, среди крестьянского населения. В двух предыдущих наших работах предметом исследования являлся вопрос относительно выяснения эндемических очагов риносклеромы, что и проводилось в широком масштабе в виде массовой постановки р. связывания комплемента. *В виду того, что эта реакция оказывается вполне надежной при диагностике склеромы, ее резко выраженных клинических форм, а также форм со скрытой локализацией и ранних проявлений заболевания, мы в основу наших исследований о значении реакции агглютинации положим проверку ее при помощи параллельного метода* Bordet-Gengou.

Реакция агглютинации на риносклерому производится нами следующим образом. Исследуемая сыворотка разводится в 50 раз, и к падающим ее дозам прибавляется физ. раствор и эмульсия 24 часовой культуры бесслизистой формы (мутанта) склеромного бацилла. Хорошо пользоваться двумя агглютинабильными штаммами склеромной палочки. Для проверки специфичности реакции мы вначале ставили ряд контролей:

1. Исследуемая сыворотка смешивалась с мутантом склеромного бацилла (опыт).
2. Заведомо склеромная сыворотка с мутантом склеромной палочки.
3. Исследуемая сыворотка с мутантом диплоб. пнеймонии, озены. Aërogenes.
4. Заведомо-нормальная сыворотка с мутантом склеромной палочки.

Разведения сыворотки были: 1 : 100, 1 : 200, 1 : 400, 1 : 800, иногда 1 : 1200 и 1 : 1600. Результат реакции определялся на следующий день (3-4 часа в термостате при 37° С, затем при комнатной температуре).

В отрицательно реагирующих случаях жидкость в пробирках остается мутной. В положительных выпадают мелкие зерна, которые собираются на дне пробирки в виде тонкого и плотного пленчатого осадка.

Всего до настоящего времени нами исследовано 60 сывороток, *параллельно по методу агглютинации и связыв. комплемента.* У части больных одновременно производилось исследование слизи на склеромную палочку. Методика Bordet-Gengou при риносклероме, а также бактериологическая диагностика изложена в наших предыдущих работах. Методика Bordet-Gengou при риносклероме изложена нами в предыдущих статьях, а также бактериологическая диагностика описана в работах одного из нас (Э.), а также в нашей общей работе.

Результаты настоящих исследований собраны в трех таблицах.

Положительные результаты.

№№ по порядку	Фамилии	Р. св. компл. с культурой скл. пал.	Р. агглютинации с бесслизистой формой склеромн. пал.	Примечание
1	Мартынчик	++++	1 : 800	Культура +
2	Радзюк	++++	1 : 800	
3	Рудзинская	++++	1 : 800	Культура +
4	Грицкова	++++	1 : 800	Тоже
5	Тимошкова	++++	1 : 800	
6	Бекасова	++++	1 : 800	
7	Цибуловский	++++	1 : 400	Культура +
8	Язенчик	++++	1 : 800	
9	Соловей	++++	1 : 800	Культура +
10	Шило	++++	1 : 50	
11	Изох	++++	1 : 800	Культура +
12	Белоглаская	++++	1 : 400	
13	Пирожникова	++++	1 : 400	
14	Цырникова	++++	1 : 800	
15	Мармар	++++	1 : 100	
16	Давидович	++++	1 : 800	
17	Серафимович	++++	1 : 200	
18	Чернышевич	++++	1 : 800	
19	Барташевич	++++	1 : 800	
20	Побельская	++++	1 : 800	
21	Сючук	++++	1 : 400	
22	Боброва	++++	1 : 800	Культура +
23	Азарова	++++	1 : 800	
24	Скубанова	++++	1 : 800	
25	Тимощенко	++++	1 : 800	Культура +
26	Радкина	++++	1 : 800	Культура +
27	Болитер	++++	1 : 800	
28	Козловский	++++	1 : 800	
29	Дергай	++++	1 : 800	
30	Свириденко	++++	1 : 800	
31	Мороз	++++	1 : 800	
32	Вавнянко	++++	1 : 800	
33	Киселева	++++	1 : 400	
34	Кучинская	++++	1 : 400	
35	Маерович	++	1 : 100	

Отрицательные результаты.

№№ по порядку	Фамилии	Р. св. комп.	Р. агглютин.	Примечание
36	Михаленок	—	—	1 : 100
37	Пирожникова	—	—	
38	Канторович	—	—	
39	Ляровский	—	—	
40	Бекасова	—	—	
41	Кураш	—	—	
42	Демьянова	—	—	
43	Снижко	—	—	
44	Миранович	—	—	
45	Братишко	—	—	
46	Васинок	—	—	
47	Зинькевич	—	—	
48	Рубак	—	—	
49	Пырко	—	—	
50	Бурая	—	—	
51	Шихелевич	—	—	
52	Тарасов	—	—	
53	Соловейчик	—	—	

Случаи с отрицательной р. B. G. и положительной р. агглютинации

№№ по порядку	Фамилии	B. G.	Агглют.	Примечание
54	Гомельская	—	1 : 100	
55	Релькина	—	1 : 100	
56	Приходько	—	1 : 100	
57	Мурашко	—	1 : 100	
58	Портнова	—	1 : 100	
59	Михаленок	—	1 : 800	
60	Михаленок (вторично) . .	—	1 : 800	

Переходя к анализу полученных результатов, необходимо отметить, что положительная реакция агглютинации в разведении 1 : 100 не является доказательной, так как бесслизистая форма склеромной палочки очень часто склеивается и нормальной сывороткой. Однако, сыворотка нормальная, разведенная сильнее, чем в 100 раз, напр. в 200 раз, ни разу не давала нам агглютинации. *Поэтому за положительный результат следует считать лишь те, где склеивание получилось в титре* minimum *1 : 200.*

Из первой таблицы (положительные результаты) мы видим следующее: из 35 постановок в 32-х—резко положительной р. связ. комплемента соответствовала положительная р. агглютинация не ниже 1 : 200, обычно-же 1:400 и 1:800 (мы часто получали и выше титр, напр.: 1:1200 и 1:1600).

В 2-х случаях (№ 10 и № 15) титр агглютинации был всего лишь 1:50 resp. 1:100, тоже в случае № 35, где и Bordet-Gengou дал слабо-положительный результат.

Итак, из 34-х случаев риносклеромы (положительная реакция Bordet-Gengou с несомненностью устанавливает диагноз риносклеромы) в 32-х заболевание могло бы быть установлено по методу агглютинации, или же в 94 проц. Из третьей таблицы мы видим, что № № 54, 55, 56, 57 и 58, давшие агглютинацию не выше 1:100, следует считать за отрицательные случаи; в одном случае (№ 59 он же № 60) при отрицательной реакции B. G. была получена положительная р. склеивания до титра 1:800. Клинический диагноз данного случая: риносклерома.

На основании довольно значительного материала серодиагностики риносклеромы по методу агглютинации, с проверкой его способом Bordet-Gengou, мы можем заключить нижеследующее:

1. В сыворотке больных риносклеромой, помимо комплемент связывающих веществ, могут быть, почти как правило, обнаружены агглютинины. На 35 всех случаев риносклеромы, р. склеивания в разведении не ниже 1:200 была получена 33 раза, что составляет 94 проц. Положительная р. связывания комплемента получена в 96 проц.

2. Таким образом, эти обе реакции являются почти равноценными, с несомненным преимуществом р. склеивания, как технически более простой.

3. В качестве микробной взвеси должно применяться при постановке эмульсия из культуры бесслизистой формы склеромной палочки, или S M (склеромный мутант).

4. За положительный результат реакции следует принимать сыворотки, склеивающие склеромный мутант в разведении не ниже 1:200. Обычно титр сыворотки в положительных случаях 1:400, 1:800 и выше.

5. Этому методу принадлежит большая роль в деле диагностики, также выявления заболеваемости риносклеромой в местах ее эндемического распространения.

Литература

Эльберт. „Микр. Журнал" Т. IV. вып. 3, 1927, Ztbl. f. Bact. 1928. (печатается).
Kraus см. Paltauf.
Landsteiner. Wien. Klin Woch. 1897.
Paltauf D. m. W. 1886. Tagung d. Versaml. deutsch. Naturf. n. Aertzte 1886. Baumg. Jahrsbericht 1891, 1892, 1894, 1897.
Donath цит. Beham.
Schmidt цит. Beham
Sicard C. r. d. s. d. B 1899
Defalle
Klemperer ù. Scheier. Zts f. Klin. Med XLV, 1902
Clairmont Ztr. f. Hyg. 1902. 39
Gali-Valerio Ztb. f. B. 1910, 1911.
Здравосмыслов. „Русский врач", 1911
Bertarelli Ztbl f. Bact. 1906
Beham Ctbl. f. Bact. 66. 1912.
Toenissen. Ctb. f. Bact. 75, 1915
Tomasik, Gas. čes lek. 1924 г.
Kabelik. Senchenbekämpfung 1925 г.
Gąsiorowski. Gas. lek. Lwow. 1927 г.
Elbert, Feldman, Gerkess. Ctb. f. Bact. 96, 101. 1925, 1927.
Elbert Ctb. f. Bact. 1928 (печатается)
Эльберт. „Бел. Мед. Мысль". 1928 г., т. I
Эльберт и Геркес „Микроб. Журнал" 1928 г., т. V, вып. 4.

Zur Serodiagnose d. Skleroms nach der Agglutinations methode.

Prof. B. Elbert und Wera Gerkess (Minsk).

1. Im Serum der Skleromkranken bilden sich fast ohne Ausnahme Agglutinine in Bezug auf den Frischschen Bazillus.

2. Die Untersuchurgsmethode besteht in Folgendem: Das Serum wird 1:100, 1:200, 1:400, 1:800, 1:1200, 1:1600 verdünnt und dann mit der Emulsion der Agarkultur des schleimlosen „Mutanten" des Frischschen Stäbchens gemischt. In positiven Fällen wird Agglutination der Bakterieu beobachtet mitunter bis zum Serumtiter 1:600, meist nich unter 1:400—1:800. Manchmal wird der schleimlose Mutant auch durch normales Serum in Verdünnung 1:100 agglutiniert.

3. In 96% aller unserer Untersuchungen erhielten wir ein positives Resultat nach beiden Methoden (Agglutination und Komplementbindungsreaktion).

4. Die einfachste und sicherste Methode den für die Reaktion notwendigen schleimlosen und aglutinablen „Mutanten" des Frischschen Stäbchens zu isolieren ist die Methode der mikroskopischen Aussaat (Oerskov), die vom uns zu diesem Zwecke zuerst angewendet wurde.

(Из клиники нервных болезней Б. Г. У. Директор проф. М. Б. Кроль).

Материалы к вопросу о гемоэнцефалическом барьере у нервно-больных.

Ассистент клиники **Е. А. Федорова.**

ВВЕДЕНИЕ.

За последнее время вопрос о гемоэнцефалическом барьере, выдвинутый физиологами, и в первую голову Л. Штерн и Gautier, стал крайне интересовать и клиницистов, и вокруг него разгорелись довольно ожесточенные споры. Так как вопрос помимо большого теоретического интереса обладает и значительной практической ценностью как в диагностическом, так еще более в терапевтическом отношениях, в нашей клинике в течение последних двух лет велись исследования в этом направлении. Под гемоэнцефалическим барьером мы подразумеваем чисто физиологическое свойство анатомически не вполне еще определенных образований регулировать взаимоотношения между кровью и элементами центральной нервной системы. Физиологи, как Лина Штерн и ее школа, и мн. другие судили о проницаемости барьера на основании того, насколько краски, введенные в кровь, окрашивали мозговую ткань или обнаруживались в спинно-мозговой жидкости обескровленного животного. Следовательно, определение в этом случае носит чисто качественный характер и связано с исследованием анатомического материала. В клинике подобные методы не годятся. Судить о проницаемости барьера между кровеносной и нервной системой в клинике мы можем исключительно на основании сравнения количества в крови введенного в организм „индикатора" с количеством такового в спинно-мозговой жидкости. Еще первые работы Штерн и Gautier на эту тему (1922 г.) показали, что появление в спинно-мозговой жидкости вещества, введенного в кровь, свидетельствует о присутствии его и в нервной ткани. Более того, присутствие его в спинно-мозговой жидкости является необходимым условием его воздействия на нервную систему. Гемоэнцефалический барьер, защищая нервную систему от определенных веществ, циркулирующих в крови, не предохраняет ее от таковых, введенных в спинно-мозговую жидкость. Вот почему, прежде чем перейти к вопросу о функции гемоэнцефалического барьера и к анализу наших лабораторных и клинических данных, следует, хотя бы вкратце, остановиться на новейших данных об источниках и путях распространения спинно-мозговой жидкости и механизме ее образования.

Источники, пути распространения и всасывания спинно-мозговой жидкости.

Главным источником спинно-мозговой жидкости являются сосудистые сплетения. В этом сходятся все авторы. Классический опыт Dandy демонстрирует это с неопровержимой очевидностью. Он удалял

у собак с одной стороны сплетение и затыкал оба Монроевых отверстия. Спустя несколько недель оказывалось на стороне с сохраненным сплетением растяжение бокового желудочка, на другой-же—жидкости в желудочке почти не было. Чрезвычайно интересны далее опыты Weed'a с зародышами свиньи. Он брал их в различных стадиях развития и вводил им в центральный канал кровяную соль и аммиачно-лимонно-кислое железо. Убивая их спустя известное время, он изучал, в каких местах отлагалась берлинская лазурь. При этом оказалось, что до определенного стадия развития жидкость оставалась только внутри канала и желудочков, но с того времени, как появляются зачатки сосудистых сплетений, окраска проникает и в пространства вокруг головного и спинного мозга. Это указывает, по мнению Weed'a, что с появлением сплетений начинается усиленная продукция спинно-мозговой жидкости, заставляющая проходить ее и в наружные пространства.

Наконец, опыты последних лет с наблюдением под мискроскопом живущего мозга животных точно также подтверждают эти данные. Jacobi и Magnus непосредственно наблюдали образование спинно-мозговой жидкости из сплетения. Особенно наглядны опыты Schaltenbrand'a и Putnam'a, которые впрыскивали в кровь раствор флуоресцина и наблюдали затем под микроскопом появление окрашенной жидкости в различных отделах нервной системы. Главная масса краски появлялась из сплетений. Однако, как в их опытах, так и в опытах Jacobi и Magnus'a на ряду со сплетением в образовании жидкости выступала роль и сосудов—артерий и вен—не только оболочек головного мозга, но и всего остального субарахноидального пространства. Главная роль все же за сплетениями.

Образуясь в боковых желудочках, жидкость проходит через Монроевы отверстия в 3-й желудочек, дальше в Сильвиев водопровод и 4-й желудочек. Отсюда через отверстия Luschka и Magendie в подпаутинное пространство *). Распространение спинно-мозговой жидкости по поверхности головного мозга, а также вниз, вокруг спинного мозга, в большой степени регулируется распределением и густотой петель, образуемых протянутыми между мягкой и паутинной оболочками трабекулами. Каждый сосуд и нерв, проникающий в нервную ткань через субарахноидальное пространство, как бы тащит за собой обе оболочки и покрывается ими таким образом, что ближе к сосуду прилегает паутинная оболочка, более кнаружи мягкая. Пространство между ними—периадвентициальное—является, следовательно, непосредственным продолжением субарахноидального пространства. Вся внутренняя поверхность паутинной оболочки, мягкая оболочка, трабекулы, нервы и сосуды, проходящие через субарахноидальное пространство,—все это выстлано плоскими мезотелиальными клетками, переходящими и на сосуды внутри мозга и выстилающими здесь периадвентициальные пространства. Эти последние переходят в щели, окружающие нервные клетки, где мезотелиальный слой уже отсутствует. В нормальных условиях эти щели находятся в спавшемся состоянии, но при некоторых условиях они также наполняются жидкостью. Так, впрыскивая в вену гипертонические растворы и тем вызывая сморщивание нервных клеток, Weed находил зерна введенной в субарахноидальное пространство краски не только в Вирхов-Робэновских пространствах, но и вокруг нервных клеток. То же самое происходит и при введении растворов под большим давлением. При введении под нормальным давлением

*) Существование этого последнего отверстия еще не доказано. Schaltenbrand и Putnam в своих опытах с флуоресцином видели сообщение между 4-м желудочком и субарахноидальным пространством лишь через отверстия Luschka.

краски в Вирхов-Робэновских пространствах не оказывается. Отсюда Weed заключает, что в норме ток идет от периадвентициальных пространств к субарахноидальному, а не наоборот. Другими словами, сосуды мозга скорее принимают участие в образовании жидкости, чем в ее всасывании, как полагали некоторые, напр. Mott. Точно также в опытах Weed'а краска не была обнаружена ни в клетках эпендимы, ни в эндотелии сплетений. И только при одновременном впрыскивании гипертонических растворов соли краска проходила через эпендимальные клетки в нервную ткань, но и при этих условиях ее не было в клетках сплетений. Зато в большом количестве ее можно было обнаружить в арахноидальных ворсинках или т. н. Пахионовых грануляциях. Этими опытами Weed подтвердил еще много ранее проделанные Key и Retzius'ом опыты, на основании которых эти шведские авторы пришли к заключению, что Пахионовы грануляции являются главным всасывающим спинно-мозговую жидкость аппаратом. Возражение, что Пахионовы грануляции отсутствуют у многих животных и у детей было вновь отвергнуто Weed'ом, который находил их развитыми в большей или меньшей степени во всех исследованных им случаях.

Пахионовы грануляции представляют собой бородавчатые выступы паутинной оболочки, покрытые также твердой мозговой оболочкой и вдающиеся в венозные синусы. Между оболочками в них также имеется субарахноидальное пространство, откуда жидкость через утонченную, а может быть, и продырявленную (Weed) твердую оболочку проникает в венозную кровь.

Все остальные пути всасывания, на которые указывалось различными исследователями, как периневральные лимфатические пути, лимфатические сосуды носа, перилимфатические пространства лабиринта и пр., играют лишь весьма второстепенную роль. Из вышеприведенных опытов Weed'а следует, что и внутри желудочков всасывание через эпендимальные клетки возможно лишь при особых условиях, в норме же здесь всасывания не происходит. Через эндотелий сплетений, как полагал Foley, всасывания также нет. В своих опытах Weed мог убедиться, что в процессе всасывания играет некоторую роль мозговой придаток. В нем он также находил окрашенные зерна.

Механизм образования спинно-мозговой жидкости.

Вопрос о том, *как* образуется спинно-мозговая жидкость, до сего времени привлекает к себе внимание представителей разных дисциплин—и клиницистов, и физиологов, и химиков. Но, несмотря на огромное количество работ, еще далеко до сколько нибудь законченного разрешения этого вопроса. Более старые исследователи рассматривали спинно-мозговую жидкость, как продукт *секреции* сосудистых сплетений желудочков. В этом их убедило сходство в строении сплетений с строением желез (Willis), нахождение в клетках сплетений зерен аналогичных таковым желез (Luschka, Kinsbury, Findlay, Kafka, Mott, Faleotti) и, наконец, возможность влияния на продукцию спинно-мозговой жидкости теми или другими фармакологическими веществами (Pettit и Girard, Kafka, Cavazzini, Cappeletti). Под влиянием пилокарпина, эфира, мускарина находили усиление выделения, наоборот, атропин, гиосциамин уменьшали продукцию спинно-мозговой жидкости. Dixon и Halliburton видели усиление тока жидкости после впрыскивания в кровь экстракта желудочковых сплетений, что они об'ясняли присутствием в сплетениях особого гормона, регулирующего секрецию сп.-мозг. жидкости.

Некоторые патологические находки, как напр., гипертрофия сплетений при мозговой водянке (Charles и Levy) также склоняли авторов к признанию секреторной функции сплетений.

Однако, все эти доказательства встречали опровержение со стороны ряда других исследователей. Зерна, находимые в клетках сплетений, рассматриваются, как искусственный продукт обработки или посмертное изменение. В то же время отмечается, что изменения в клетках сплетений, происходящие во время их усиленной деятельности, отличаются от находимых обычно в других железах как в смысле изменения об'ема, так и в смысле характера дифференцировки протоплазмы.

Точно также влияние тех или иных фармакологических средств не говорит обязательно о секреторном происхождении жидкости, и может быть об'яснено действием их на сосуды. Как показали работы Becht, Matill и Gunnar и еще ранее Leonard Hill, давление спинно-мозговой жидкости зависит от общего внутричерепного давления и в тех случаях, когда под влиянием введенных в кровь веществ усиливался отток жидкости, всегда одновременно наблюдалось повышение внутричерепного давления, являющегося в свою очередь результатом усиленного кровенаполнения.

Много внимания привлекал к себе тот факт, что сп.-мозг. жидкость по своему химическому составу так резко отличается от крови. В этом находили доказательство того, что она продукт секреции, а не транссудат (Schmid, Polanyi, Cushing, Leopold и Bernhard и др.). С другой стороны в ней нет элементов, не содержащихся в крови. Увеличение в крови количества сахара или других кристаллоидов ведет к увеличению их и в спинно-мозговой жидкости, наоборот, коллоидов в последней почти не содержится. На основании этих химических фактов Mestrezat пришел к заключению, что спинно-мозговая жидкость не есть ни продукт секреции, ни транссудат или фильтрат, а продукт диализа кровяной плазмы через полупроницаемую оболочку, каковой являются эпителиальные клетки. Пропуская лошадиную сыворотку через коллодийную перепонку, он получал жидкость, сходную по своему составу с сп.-мозговой. Точно такую же жидкость он получал при введении в брюшную полость мешочков с полупроницаемыми стенками.

Lehmann и Meesmann еще более уточнили этот взгляд. Анализируя процентный состав обоих жидкостей, они нашли определенную закономерность соответствующую „мембранному равновесию" Доннана. Оно заключается в том, что, если между двумя растворами электролитов поместить полупроницаемую оболочку, пропускающую все ионы за исключением одного, тогда на стороне этого иона скопляются разноименно с ним зараженные ионы, наоборот, одноименные переходят на другую сторону. Количественные соотношения могут быть выражены формулой, которая позволяет вычислить и в случаях сложных, с участием сразу многих электролитов. В применении к разбираемым жидкостям этот закон дает следующее: в плазме содержится белок, который, находясь в щелочной среде, представляет собой отрицательно зараженный коллоидный ион. Сам он через мембрану не проходит. Спинно-мозговую жидкость можно считать почти безбелковой жидкостью. Оставаясь в плазме, он удерживает разноименно с ним зараженные ионы, т. е. катионы ($Na^{\cdot}$, $H^{\cdot}$ и др.) и отталкивает анионы (Cl' OH' и др.). Этим может быть об'яснено большее содержание хлора в сп.-м. жидкости, точно также и большая щелочность последней по сравнению с кровью. Однако, далеко не все существующие в действительности взаимоотношения между отдельными составными элементами крови и сп.-м. жид-

кости соответствуют тому, что вытекает из Доннановского закона. Это касается хотя бы содержания калия (Rona и Petow), точно также и сахара. Нет параллелизма между хлором и, хотя бы и искусственно вводимым, но совершенно аналогичным ему бромом. Как отмечал и сам Доннан и как показали более поздние работы (Wittgenstein и Krebs), помимо указанных закономерностей, играют роль и другие факторы, как адсорбция, степень дисперзности и др.

Проницаемость гемоэнцефалического барьера.

Другая сторона того же вопроса, это—то, что часто принято называть пермеабельностью или проницаемостью оболочек. Кроме упоминавшейся выше непроницаемости для белков плазмы целый ряд циркулирующих в крови веществ не проникает в спинно-мозговую жидкость. Сюда относятся все виды иммунных тел, которые никогда в нормальной жидкости не встречаются. Кроме того, многочисленные опыты с введением в кровь самых разнообразных веществ показали, что существует немалое количество таких, которые в нормальных условиях не переходят в спинно-мозговую жидкость. Все эти факты заставляют предполагать существование особого механизма, действующего на границе между кровью и спинно-мозговой жидкостью и регулирующего приток тех или других веществ из плазмы в цереброспинальную жидкость. На протяжении целого ряда лет делались многочисленные попытки выяснить, где, в каких образованиях собственно происходит эта регуляция. Опыты заключались, главным образом, в том, что вводилось в кровь животным такое красящее вещество, которое не проникает в спинно-мозговую жидкость, животное убивалось и затем исследовалась гистологически его нервная система. При этом обращалось внимание на те образования, где задерживалась введенная краска. В опытах Goldmann'a окрашивались, главным образом, сосудистые сплетения. Им Goldmann приписывает „защитную“ функцию по отношению к нервной системе. Sicard и Silberlast-Sand приписывают ее мозговым оболочкам. В опытах Silberlast-Sand краска проникала в нервную ткань только, если были повреждены оболочки, при целости же оболочек краска отлагалась в них в особых клетках—гистиоцитах. К иным результатам пришли в своей недавней работе Моргенштерн и Бирюков. Они вводили в кровь кроликам трипанблау после предварительного введения под твердую оболочку кусочка целлоидина с целью вызвать местное воспаление. В воспаленных участках мозга получалось окрашивание как глиозных, так и нервных клеток. Отсюда авторы делают заключение, что красящее вещество проникло в нервную ткань через стенки капилляров, измененные под влиянием воспаления в своих физико-химических свойствах. В нормальных же условиях стенка капилляров является той преградой, которая не пропускает краску в нервную ткань. О такой же роли капилляров высказывались ранее Weil и Spatz. Л. Штерн и Gautier, работы которых по этому вопросу являются классическими, приписывают эту барьерную функцию не только сосудам, но и целому ряду других образований—сплетениям, эпендиме желудочков, нейроглии, мозговым оболочкам и пр. Все эти образования они об'единяют под общим названием гемато-энцефалического барьера. Ему они приписывают колоссальное значение не только в нормальных физиологических условиях, но при всех патологических процессах в организме. Впрыскивая в кровь животных самые разнообразные химические вещества, они установили степень проникания их в спинно-мозговую жидкость.

Позже, точно так же, как и до названных авторов подобные опыты с введением химических субстанций производились многократно различными исследователями. При этом часто получались противоречивые результаты—то, что в опытах одних проходило через гемато-энцефалический барьер, у других задерживалось в крови и наоборот.

Совсем недавно, в работах 2-х немецких авторов—Wittgenstein и Krebs мы видим попытку подвести общую, об'единяющую базу под все эти разрозненные и нередко противоречивые опыты. Исходя из работы Lehmann'a и Meesmann'a о существовании Доннановского равновесия между кровью и спинно-мозговой жидкостью, Wittgenstein и Krebs задались целью проверить не имеют ли место те же физико-химические законы и при введении тех или иных веществ в кровь, т. е. применимы ли эти законы и к вопросу о проницаемости оболочек в собственном смысле. На основании теории Доннана они заранее допустили, что анионы должны легче проникать из крови в сп-м. жидкость, чем катионы и разделили в своих опытах все вводимые вещества по принципу положительного или отрицательного заряда действующего начала. Они показали, что все анионы, как неорганические—Br, Cl, J, NO_3, так и органические—уранин, эскулин, кислый фуксин, салицил. кислота и др.—как бы они ни отличались по своим биологическим свойствам, проникают в субарахноидальное пространство. Наоборот, катионы—сафранин, нейтральрот, метиленовая синька, алкалоиды и неорганические—при обычных физиологических условиях в спинно-мозговую жидкость не попадают. При этом в опытах с катионами количества вводимых веществ всегда были значительно меньшие, чем в опытах с анионами, так как увеличение дозы всегда вело к резким токсическим явлениям и к гибели животного. Авторы об'ясняют это явление слишком быстрым поглощением катионов клетками организма. Последние, как содержащие много большее количество белков, чем спинно-мозговая жидкость и даже кровь, обладают большой адсорбционной способностью по отношению к разноименно с ними заряженным ионам. Благодаря этому не происходит скопления катионов в крови и, следовательно, они не могут проникнуть в сп-м. жидкость.

Проницаемость оболочек по отношению к тем и другим вводимым веществам подчиняется по Wittgenstein'у и Krebs'у не только электролитическим законам, но является кроме того функцией их дисперзности. Своими опытами они не только подтвердили непроницаемость оболочек для таких коллоидов, как белки и липоиды, что было давно известно, но показали, что и другие коллоиды почти не проникают в спинно-мозговую жидкость. Это относится и к целому ряду красок—трипанблау, конгорот и др., и к иммунным телам, и к таким лекарственным веществам, как сальварсан. При этом отмечают, что соответственно постепенности перехода от коллоидов к кристаллоидам наблюдается такая же постепенность и между легкостью проникания одних и полной непроницаемостью для других. Своими работами, так обр., Wittgenstein и Krebs хотят провести полную аналогию между „оболочками" и мертвой полупроницаемой мембраной и доказывают, что во взаимоотношении между кровью и спинно-мозговой жидкостью играют роль те же физико-химические законы. В противовес Goldmann'у они, если и не отрицают вовсе, то отодвигают, таким образом, активную деятельность клеток на задний план. Могут ли, однако, все эти физико-химические законы, касающиеся чисто пассивного перехода через мембрану, целиком об'яснить все взаимоотношения между кровью и сп.-м. жидкостью, разделенных живущими и м. б. проявляющими в этом процессе активность клетками, этот

вопрос надо считать пока окончательно не решенным. Во всяком случае рядом исследователей признается на ряду с чисто физической проницаемостью и особая „физиологическая“ или „активная“ по выражению Höber'а.

Влияние различных факторов на функцию барьера.

Проницаемость барьера между центральной нервной системой и кровью может изменяться под влиянием тех или других факторов. Накопилось большое количество экспериментов над животными и наблюдений над людьми, имевших целью воздействовать на эту проницаемость в сторону увеличения или, наоборот, уменьшения ее. При этом применялись самые разнообразные методы—химические, механические, термические и др.

Целый ряд опытов в этом смысле производил на животных Baatard в лаборатории Л. Штерн. Он испытывал влияние как химических веществ, так и бактерийных токсинов. Критерием служили такие вещества, которые легко могут быть обнаружены в сп.-мозг. жидкости по окраске или присущей им, или получаемой при добавлении того или другого реактива. При этом оказалось, что алкоголь, морфий и мышьяк при продолжительном приеме ведут к увеличению резистентности барьера, последний под их влиянием пропускает в жидкость меньше красящего вещества. Baatard и Штерн полагают, что этим свойством можно об'яснить привыкание к указанным ядам, которые, таким образом, не проникают или мало проникают в нервную систему.

Наоборот, такие бактерийные токсины, как туберкулезный, тетатический и дифтерийный, увеличивают проходимость барьера. При чем в случаях туберкулина это обнаруживается в момент высокой температуры, тогда как при дифтерии уже после падения температуры. Поэтому Baatard не связывает повышения проницаемости с действием гипертермии, а, наоборот, гипертермию считает вторичным явлением, зависящим от проникновения пирогенных веществ в жидкость и действия их на тепловые центры. Он высказывает предположение, что быть может и при малярии и других заболеваниях, сопровождающихся периодическими приступами гипертермии, имеет место тот же механизм. Можно указать далее на опыты Flatau. Он вводил в кровь такие вещества, как люминаль, хлоралгидрат, бромистый натр и др. ионы и не мог отметить влияния их на проницаемость барьера. Точно также не было никакого эффекта от действия перегревания, окиси углерода, гипертонических растворов сахара и экстрактов желез внутренней секреции. Из ряда вегетативных ядов он мог отметить лишь м. б. незначительное тормозящее влияние атропина. В этом отношении он расходится с Jacobi и Magnus'ом, которые не могли отметить никакого влияния атропина на проницаемость оболочек. Следует отметить, что его отрицательные данные относительно действия пилокарпина на продукцию сп.-м. жидкости находится в противоречии с опытами Haliburton'а и Dixon'а, Kafka и др., которые отмечали повышенное выделение жидкости под влиянием пилокарпина и, наоборот, совпадают с результатами Sicard'а. Что касается действия желез внутренней секреции, то и здесь получались противоречивые данные. На ряду с отрицательными результатами Flatau можно отметить опыты Heilig'а и Hoff'а, в которых тиреоидин увеличивал проницаемость оболочек. Они же отмечали увеличение ее при менструации, что подтверждает и Benda. Последний видел то же самое и во второй половине беременности и связывает это с действием гормонов.

Несколько разноречивые данные у отдельных исследователей надо поставить, повидимому, в связь с неодинаковой техникой, дозировкой вводимых веществ, а главное с различием индикаторов, употреблявшихся для определения проницаемости.

В основе некоторых терапевтических методов, повидимому, также лежит изменение гемо-энцефалического барьера или в сторону увеличения его проницаемости—для иммунных тел сыворотки и для некоторых лечебных средств, не проникающих в нервную ткань при обычных условиях,—или в сторону уменьшения проницаемости для токсических или инфекционных агентов. Так, известны, опыты Dercum'а, где сальварсан, введенный в кровь и не проникающий обычно в субарахноидальное пространство, проникает туда после предварительного выпускания спинно-мозговой жидкости. На этот метод дренажирования в последнее время особенно указывает Сперанский, применяющий его не только в опытах на животных с введением различных веществ в субарахноидальное пространство, но рекомендующий его и в целях терапевтических при самых разнообразных инфекционных заболеваниях, расчитывая, что таким образом в спинно-мозговую жидкость проникнут иммунные тела. Той же цели должны служить попытки вызвать воспаление или раздражение мозговых оболочек при помощи эндолюмбального введения (Loewenstein, Sicard) разных веществ. Rode и Katzenelenbogen вводили в спинно-мозговой канал энцефалитикам казеин и видели хороший эффект, ставившийся ими в связь с увеличением проницаемости оболочек и проникновением благодаря этому в субарахноидальное пространство антител. Bieling и Weichbrodt с этой же целью вызывали у прогрессивных паралитиков бактерийный менингит.

Затем идет целый ряд средств общего характера, которые, по мнению Baatard'а сводятся в конечном счете к тому же воздействию на проницаемость оболочек. Введенный в практику Wagner-Jauregg'ом способ лечения прогрессивных паралитиков впрыскиваниями туберкулина, затем тифозной вакцины и, наконец, маляриийных плазмодий и много других аналогичных методов лечения сифилиса мозга, энцефалита и др. Baatard на основании своих опытов рассматривает также под этим углом зрения.

Клинические методы определения барьерной функции.

Одним из первых—Mestrezat вводил химические вещества в кровь с целью исследования барьерной функции оболочек при разных условиях и патологических состояниях. Он вводил внутривенно нитрат натрия и затем определял колориметрически с помощью дифениламина количество нитрата в жидкости. При менингите это количество резко возрастало по сравнению с ничтожными следами его при других заболеваниях (сп. сухотка, миэлит) и у нормальных людей. Kafka применял с этой же целью уранин—красящее вещество, которое, переходя в спинно-мозговую жидкость, окрашивает ее в той или другой степени желтый цвет. При прогрессивном параличе Kafka находил интенсивное окрашивание спинно-мозговой жидкости, что указывало на повышение проницаемости оболочек. При ряде других заболеваний нервной системы результаты получались отрицательные. Позже этим методом пользовался Schönfeld, из русских авторов в самое последнее время Леонов, который с его помощью изучал гемоэнцефалический барьер у детей.

Однако, против такого метода введения красящих веществ делались справедливые возражения (Walter), что абсолютные количества

их в спинно-мозговой жидкости не позволяют судить о степени проницаемости. Соответственно той или иной быстроте выделения из организма введенного вещества различна и степень концентрации его в крови и, следовательно, для правильной оценки проницаемости оболочек необходимо знать соотношение между концентрацией в крови и в спинно-мозговой жидкости. Этот принцип положен в основу метода Walter'a. Он предложил вводить в организм per os бромистый натр, присутствие которого легко обнаруживается как в жидкости, так и в сыворотке, при чем особое преимущество брома перед другими веществами Walter видит в том, что он не является чуждым организму. Замещая хлор, он участвует в обмене веществ и отличается при этом значительным постоянством в противоположность другим препаратам, очень быстро выделяемым организмом. В этом смысле он считает непригодным предложенный метод с салициловой кислотой, которая выделяется из крови быстрее, чем из сп.-м. жидкости, и потому соотношение концентраций все время меняется. То же самое относится и к фенолсульфофталеину. Вопрос о том, можно ли по пермеабельности для брома судить о таковой вообще, т.-е. для всех других веществ, проникающих из крови в жидкость, Walter как и некоторые другие авторы (Mestrezat, Lange) решает в положительном смысле. Он считает, что если имеется повышенная или пониженная проходимость для одного какого либо вещества, то на основании физико-химических законов такой же она должна быть и для всех других веществ. Сравнивая свои результаты в некоторых патологических случаях с полученными Mestrezat для нитратов и хлоридов, он находит полный параллелизм и в этом видит подтверждение годности своего метода с бромом.

Сам метод заключается в том, что испытуемый получает в течение 5 дней бромистый натрий в количестве 0,03 на каждый фунт веса, в среднем 4 грамма в день, после чего у него берутся спинно-мозговая жидкость и кровь. В них после предварительного удаления белка и по добавлению хлористого золота определяется колориметрически количество брома. Для удаления белка Walter употребляет азотную и и фосфорно-молибденовую кислоту. Weichbrodt, Hauptmann и др. считают более правильным пользоваться уксусной кислотой, более полно удаляющей белок. Что касается самого колориметра, то Walter рекомендует гемоглобинометр Bürker'a, который, по его мнению, дает наиболее верные данные. Другие не придают такого значения самой системе и употребляют колориметры Autenrieth'a, Dubosqu'a и др. По определении количества брома в крови и спинно-мозговой жидкости вычисляется т. н. коэффициент проницаемости (PQ-Permeabilitätsquotient), для чего первая цифра делится на вторую. В норме количество брома в крови, приблизительно, втрое больше, чем в сп.-м. жидкости, т. е. $PQ = 3$. Колебания возможны в ту и другую сторону, и определение границ колебаний, не выходящих за пределы нормы, представляется нелегкой задачей, м. б. не выполненной еще и до сего времени. Walter на основании своих исследований установил нижнюю границу в 2,9, верхнюю—по первоначальным данным—в 3,3, позже он расширил еще до 3,45. С этими цифрами согласуются приблизительно и данные, полученные другими авторами. Судя по нашим результатам, полученным у больных, где не было оснований допустить особое нарушение проницаемости барьера, мы также можем присоединиться к выводам Walter'a. Может быть, следовало бы несколько понизить верхнюю границу. PQ, приближающиеся к 3,45, мы склонны трактовать, как патологические.

Собственные исследования.

Мы работали по методу Walter'а и пользовались для количественного определения брома в крови и в спинно-мозговой жидкости колориметром Бюркера. Удаление белка в первой половине опытов производилось по способу Walter'а, позже мы перешли к трихлоруксусной кислоте. Исследованный нами материал заключает в себе более 250 случаев различных нервных и отчасти душевных заболеваний, при чем в части случаев исследование производилось повторно. Мы здесь помещаем не весь материал, так как для целого ряда заболеваний ничего характерного отметить не удалось. Поэтому приводятся полностью только те группы, где мы обладали достаточным числом случаев. Две большие группы составляют случаи эпидемического энцефалита и люэтические заболевания, куда входят и случаи табеса и прогрессивного паралича. Большое, сравнительно, число исследованных эпилептиков. Остальные случаи составляют пеструю группу, где отдельные формы представлены иногда одним или несколькими случаями.

Группа эпидемического энцефалита охватывает 35 случаев. Часть из них исследовалась повторно.

Таблица № 1.

№№ по пор.	Фамилия	Диагноз	Коэффициент проницаемости (P. Q.)	Нонне	Панди	Плеоцитоз	Примечание
1	Шав. 20 лет	Эпидем. энцеф.	3,14	—	—	76/3	Острый случай. Сонливость. Диплопия.
	„	„ „	3,13	—	—	82/3	
	„	„ „	2,83	—	—	4/3	
	„	„ „	2,4	—	—	—	
2	Пол. 19 „	„ „	3,83	—	—	—	Паркинсонизм.
	„	„ „	3,92	опал.	—	4/3	
	„	„ „	3,0	—	—	6/3	После приема тиреоидина в течение 4-х недель
3	Фр. 28 „	„ „	3,56	—	—	24/3	Паркинсонизм.
4	Кондр. 22 „	„ „	3,87	—	—	4/3	Сонливость, расстройство чувствительности, участие черепных нервов. Паркинсонизм.
	„	„ „	4,0	—	—	2/3	
	„	„ „	3,89	—	—	4/3	
	„	„ „	3,85	—	—	8/3	
5	Барк. 25 „	„ „	4,15	—	—	1/3	Непроиз. смыкание век
6	Рив. 28 „	„ „	4,48	—	—	2/3	Паркинсонизм.
	„	„ „	4,58	—	—	1/3	

№№ по порядку	Фамилия	Диагноз	Коэфициент проницаемости PQ	Нонне	Панди	Плеоцитоз	Примечание
7	Пек. 25 лет	Эпидем. энцеф.	4,0	—	—	8/3	Паркинсонизм.
8	Лев. 31 „	„ „	2,91	—	—	4/3	Острая форма.
9	Раш. 34 „	„ „	3,64	—	—	12/3	Вестибул. амб. форма.
10	Махт. 22 „	„ „	3,26	—	—	—	Тоже
11	Аза 43 „	„ „	3,39	—	—	22/3	Резкий гиперкинез жевательн. мышц, мышц шеи, конечн., бессонница. Паралич взора.
	„	„ „	3,55	—	—	—	
12	Шиб. 53 „	„ „	3,21	—	—	8/3	Вестибул. амб. форма.
13	Гр. 30 „	„ „	3,25	—	—	—	Паркинсонизм.
14	Тим. 22 „	„ „	3,61	—	—	4/3	Дрожание прав. руки, паркинсонизм, расстройство сна.
15	Жгу. 18 „	„ „	2,61	—	опал.	10/3	Острая форма.
16	Тит. 24 лет	„ „	2,64	оп	—	—	Эпилептическая форма
	„	„ „	3,24	оп	—	31/3	При первом исследовании в пунктате была примесь крови.
17	Лас. 30 „	„ „	4,45	—	—	—	Непроиз. смыкание век
18	Тыл. 37 „	„ „	3,17	—	—	4/3	Не резкая форма паркинсонизма с благоприятным течением.
19	Либ. 28 „	„ „	3,17	—	—	6/3	Мало остатков после перенесенной болезни.
20	Гель.	„ „	3,08	—	—	—	Паркинсонизм. Псих. расстроен.
21	Ми. 65 „	„ „	3,02	—	—	—	Паркинсонизм. Не типичное начало.
22	Чек.	„ „	3,4	—	—	—	Паркинсонизм. Псих. расстроен.
23	Мор. 34 „	„ „	3.02	оп	—	9/3	Не резкий паркинсон.
24	Кот. 20 „	„ „	3,89	—	—	—	Периферич. форма.
25	Алт. 32 „	„ „	3,07	—	—	—	Паркинсонизм.
26	Шп. 26 „	„ „	4,12	—	—	5/3	—
27	Мил.	„ „	3,09	—	—	—	Скованность, псих. расстроен.
28	Сол. 22 „	„ „	3,17	—	—	14/3	Нетип. сл. боли Сухих. рр. отс.
29	Юр.	„ „	3,36	—	—	20/3	Нетип. сл. Только глазн. симпт., отс. рефлексов
30	Др. 19 „	„ „	3,33	—	—	2/3	
31	Фу.	„ „	3,94	—	—	—	
32	Влад.	„ „	4,00	—	—	4/3	
33	Дуб.	„ „	3,35	—	—	6/3	
34	Пл.	„ „	3,61	—	—	6/3	
35	Ку.	„ „	3,46	—	—	7/3	

Как видно из таблицы, здесь преобладают высокие цифры показателя проницаемости. Это касается как случаев с резко выраженными паркинсоническими явлениями, так и целого ряда других клинических разновидностей.

Так, в 2-х случаях (5 и 17), где главное расстройство заключалось в судорожных смыканиях век и еще в некоторых вегетативных расстройствах PQ достигал очень больших цифр—4, 15 и 4, 45. В случае Кондр. (4) имелись помимо общей вялости и сонливости распространенные боли, расстройства чувствительности стволового характера, поражение нескольких черепных нервов и отсутствие почти всех кожных и сухожильных рефлексов. При четырехкратном исследовании PQ оказывался значительно повышенным и колебался в пределах 3.85—4.о. В 3-х случаях (9, 10 и 12) вестибулярной формы энцефалита PQ равнялся 3,64, 3,26 и 3,21. Последние цифры, правда, не выходят за пределы нормы, но все же заслуживают внимания тем, что он и выше средних цифр. То же можно сказать относительно случая Г. и М. (10 и 13). Интересен сл. Тим. (14). Это больной, военно-обязанный, направленный военным ведомством для экспертизы по поводу обвинения его в симуляции. Поводом к этому служило резкое дрожание в правой руке, усиливавшееся при волнении и направлении внимания. При подробном расспросе, наблюдении и тщательном обследовании больного был установлен несомненный диагноз эпидемического энцефалита. Проба с бромом показала довольно значительную задержку его (PQ=3,61).

У больного Аза (11) с параличем ассоцинрованных движений глаз, с гиперкинезом в конечностях и стереотипными постоянными жевательными движениями, где диагноз эпид. энцефалита не подлежал сомнению, при первом исследовании PQ равнялся 3,39. Спустя $2^1/_2$ месяца повторное исследование дало 3.55, клинические симптомы при этом заметно ухудшились.

В 5-ти случаях (2, 3, 6, 7, 13) типичного паркинсонизма мы получили высокий показатель проходимости. В 4-х других, с менее резкими явлениями скованности, PQ был нормальным (18, 21, 23, 25). В 3-х случаях (20, 22, 27) помимо паркинсонических симптомов имелись резкие психические изменения, благодаря которым больные находились в психиатрической клинике. У одного из них коэффициент проходимости равнялся 3.4, у двух других он был сравнительно низким—3.08, 3.09.

Над больным Пол. (2) был проделан опыт введения тиреоидина с целью повлиять на проницаемость барьера. Мы исходили из опытов Heilig'a и Hoff'a, которые находили под влиянием тиреоидина увеличение проницаемости. Больному давалось ежедневно в течение нескольких недель по 0,1 тиреоидина. При новом исследовании коэффициент проницаемости оказался равным 3.0, тогда как при двух прежних исследованиях он равнялся 3.83 и 3.92.

Особенно полезным было определение PQ в тех случаях, где диагноз энцефалита представлял некоторые затруднения. Так, в случае с молодой девушкой Кот. (24) было на лицо расстройство зрачков, кое какие изменения чувствительности, отсутствовали Ахилловы рефлексы. В пользу эпидемического энцефалита говорил в особенности высокий коэффициент проницаемости PQ=3,89. У больного Шп. (26) с психической заторможенностью и общей скованностью, дававших повод думать о шизофрении PQ=4,12. Очевидно речь шла о нередко встречающейся шизоформной реакции при эпидемическом энцефалите, о чем на 1-м Всесоюзном с'езде невропатологов и психиатров говорил также В. А. Гиляровский. В случае Тит. (16) имелись эпилептические припадки Джексоновского типа. При первом исследовании в пунктате была примесь крови, почему первой цифре PQ=2,64 значения придавать нельзя. При вторичном исследовании PQ равнялся 3,24.

Найденные нами высокие цифры коэффициента проницаемости при эпидемическом энцефалите подтверждают данные, полученные Walter'ом при паркинсоновской форме „метэнцефалита“. На нашем материале мы видим, что не только Паркинсоновская, но и другие формы „метэнцефалита“ отличаются уменьшением проницаемости барьера. В острых случаях Walter находил, наоборот, повышение проницаемости. На немногих наших случаях острого энцефалита мы могли это также отметить. Так, в случаях Жгу. и Лев. (15 и 8) заболевание было свежим. В первом из них PQ=2.61, во втором он равнялся 2.91, т.-е. хотя и был в пределах нормы, но стоял на самой низкой границе его, чего мы не видели ни в одной из более хронических форм. В этом отношении представляет большой интерес больная Шав. (1). Она поступила к нам в первые дни заболевания. PQ при поступлении был в пределах нормы—3.14. При последующих исследованиях—всего было сделано 4 исследования—коэффициент постепенно снижался. При последней пробе, взятой спустя около 3-х месяцев, он дошел до 2.4. Это явление следует, повидимому, трактовать так, что при поступлении заболевание было настолько свежим, что изменения барьерной функции еще не успели развиться. Более же низкие цифры в дальнейшем соответствовали острой форме энцефалита. К сожалению, мы не имели возможности проследить больную дальше.

Таблица № 2.

№№	ФАМИЛИЯ	Диагноз	P. Q.	Нон-не	Пан-ди	Плео-цитоз
1	Яз. 55 л. .	Дрожательный паралич	3.09	—	оп.	3/3
2	Ив. 12 „ .	Пляска св. Витта	3.03	—	—	7/3
3	Гор. 15 „ .	Пляска св. Витта	3.06	—	—	2/3
4	Леб. 21 г. .	(Эпид. энц.)	3.54	—	—	5/3
5	Гай. 48 л. .	Хорея сенильная	3.3	—	—	25/3

Мы имели возможность исследовать PQ еще у одной больной (табл. № 2) с тяжелым паркинсонизмом. Речь шла о пожилом суб‘екте без всяких указаний в анамнезе на перенесенный энцефалит. Мы трактовали болезнь как дрожательный паралич, как Паркинсонову болезнь. PQ был нормален=3,09. В тяжелых случаях паркинсонизма в нормальной цифре PQ, мы, таким образом, склонны видеть диференциально-диагностический признак между паркинсоновой болезнью и эпидемическим энцефалитом, что было-б крайне полезным при трудности подчас диференцировать эти заболевания. В 4-х случаях хореи (табл. № 2), которые также всегда направляют мысль в сторону эпидемического энцефалита, были, как нормальные, так и повышенные цифры.

В 2-х случаях типичной хореи у детей коэффициент был нормальным. В случае Леб. он равен 3,54. Можно ли на этом основании предположить здесь эпидемический энцефалит, трудно, конечно, сказать, но клинически исключить такую возможность в этом случае было нельзя. 4-й случай, с показателем равным 3,3—хорея в пожилом возрасте, повидимому, сенильного характера.

Таблица № 3.

№№	Фамилия	Диагноз	Коэффицент проницаемости.	Нонне	Панди	Плеоцитоз	Реакция Васс. в крови.	Р. Вассермана в сп.-мозгов. жидкости.
1	Пав. 30 лет.	Сифилис церебро-спин.	2.88	+	—	40/3	—	—
2	Пит. 47 „	„ „	2.89	—	—	4/3	—	—
3	Же. 38 „	Сифилис мозга	2.81	—	+	117/3	—	+
4	Жи.	„ „	2.1	опал	+	20/3	—	—
5	Зау. 39 „	„ „	2.9		+++	80/3	+	—
6	Шим.	Сифилис сп. мозга	2.58	+	++	23/3	—	—
7	Куч. 25 „	Сифилис мозга	3.31	опал	опл	12/3	+	+
8	Бел. 32 „	„ „	3.0	опал		120/3	+	+
9	Карп.	Сифилис сп. мозга	3.03	—	опл	24/3	—	—
10	Ди. 21 „	Сифилит. неврит.	3.15	—	легк	8/3	+	
11	Бор. 45 „	Сифилис мозга	3.17	—	опл	2/3	—	—
12	Шт. 60 „	„ „	2.45	опал	+	17/3	—	+ сл. полож.
13	Ги.	„ „	3.0	—	—	27/3	+	—
14	Тру. 31 „	„ „	2.41	+	—	536/3	+	+
15	Гра. 30 „	„ „ ?	3.03	—	опл	36/3	—	—
16	Ма.	„ „ ?	2.97	—	—	6/3	—	—
17	Анд. 52 „	„ „	1.91	опал	+	18/3	—	—
18	Ко.	„ ? периодическая офтальмоплегия	2.44	—	—	5/3	—	—
19	Тар. 27 „	Спинная сухотка	3.17		опл	243/3	—	+
20	Тур. 45 „	„ „	2.9		опл	161/3		+
21	Зел. 42 „	„ „	3.1		+	118/3		+
22	Апр.	„ „	2.44	+	++	172/3		+
23	Ша. 40 „	„ „	2.38	опл	+	17/3	+	+
24	Абр. 42 „	„ „	2.61		опл	19/3	—	—
25	Ле.	Прогрессивный паралич	1.9				+	+
26	Хотьк.	„ „	2.75				+	+
27	Бут.	„ „	2.79				+	+
	„	„ „	2.74					
28	Гри.	„ „	2.58				+	+
29	Гор.	„ „	3.04				+	+
30	Михн.	„ „	2.95				+	+
31	Петр. 15 „	Юношеский прогресс. паралич	2.42	—	++	93/3	+	+
32	Шак.	Табес. прогр. паралич	2.14	—			+	+
33	Доб.	Сп. сух.	2.84	опл		28/3		
34	Фал.	„ „	2.45	„	—	—		

Другую большую группу составляют люэтические заболевания (табл. № 3). Из 18-ти случаев, где специфический характер процесса следует считать достоверным на основании клинической картины,

анамнеза и в части из них Вассермановской и других серологических реакций, лишь в 7-х коэффициент был равен или выше 3-х. В 5-ти случаях он был на нижней границе или несколько ниже ее. Наконец, в 6 остальных проницаемость была значительно повышена. Зависимость между коэффициентом и клинической формой заболевания установить здесь не удается. Случаи с резким повышением проницаемости соответствовали сосудистому характеру процесса—в 2-х имелось, повидимому, разлитое сосудистое поражение, в третьем—поражение крупного сосуда. Но и среди случаев с нормальным или слегка пониженным коэффициентом находятся такие же формы. Среди них же случай, повидимому, гуммы мозга, дававшей картину опухоли и быстро поддававшейся лечению, и случай периферического поражения. Подробнее остановиться на отдельных случаях за отсутствием места, к сожалению, не имею возможности.

Отмеченная тенденция к повышению проходимости становится более очевидной в случаях металюэса. Из восьми табетиков у четырех был нормальный PQ (в двух стоял на нижней границе), у остальных значительно понижен. При прогрессивном параличе мы видим уже только в двух случаях нормальную цифру, в семи же остальных PQ значительно понижен (до 1.9). И здесь мы не могли установить параллелизма с тяжестью клинических проявлений.

Результаты, полученные нами при сп. сухотке и прогр. параличе, подтверждают данные, полученные Walter'ом и другими (Hauptmann, Jacobi и Colle, Генделевич и Гинзбург).

Значительную группу исследованных нами больных составляют далее эпилептики.

Таблица № 4.

№	Фамилия	Диагноз	PQ	Нонне	Панди	Плеоцитоз	Примечание
1	Вор. . .	Эпилепсия	3.11	—	—	—	Психическ. расстройство.
	"	"	3.1	—	--	—	—
2	Толп. 12 л. .	"	3.0	—	—	4/3	„Генуинная“ эпилепсия.
3	Стра. 20 " .	"	3.16	—	—	—	—
4	Нен. 20 " .	"	3.2	—	—	4/3	—
5	Тро. . .	"	3.02	—	—	—	Псих. расстр.
6	Ка. 32 " .	"	3.04	—	—	—	" "
7	Иг. . .	"	3.28	—	—	—	" "
8	Др. 26 " .	"	3.1	—	—	—	" "
9	Хм. . .	"	3.17	—	—	—	" "
10	Ро. . .	"	3.17	—	—	—	" "
11	Пл. . .	"	3.3	—	—	—	" "
12	Лев. 20 " .	"	3.03	—	—	7/3	—
13	Сл. . .	"	3.19	—	—	—	Псих. расстр.
14	Каг. 19 " .	"	3.17	—	—	13/3	—
15	Аб. 25 " .	"	2.97	оп	+	16/3	Припадки носят часто Джэксоновский характер.
16	Мо. 20 " .	"	3.0	—	—	18/3	—
17	Пог. 38 " .	"	2.81	—	—	3/3	Орган. пор. гол. мозга.
18	Го. . .	"	2.68	—	—	5/3	Псих. расстр.
19	Бер. 10 " .	"	2.72	—	+	3/3	Генуинная эп. Врожденный сифилис.
20	Кос. 30 " .	"	2.95	—	—	4/3	Джэксон. характ. припад.
21	Во. . .	"	2.54	оп	—	36/3	Джэксонов. эпилепсия; при коллоид. реакц.—Lueszacke
22	Гу. 27 " .	"	3.67	—	—	4/3	—
23	Лаш. 20 " .	"	3.7	оп	—	6/3	Псих. расстройство.
24	Зим. . .	"	3.67	—	—	—	—
25	Лев . .	"	3.05	—	—	2/3	—

В эту группу входят заболевания самого гетерогенного характера. Среди них были случаи, которые развились с раннего детства и которые все же приходится квалифицировать, как генуинную эпилепсию. Сюда далее входят случаи с тяжелыми изменениями мозга, вызвавшими и тяжелые состояния слабоумия. Наконец, сюда же отнесены случаи, где эпилептические припадки были одним из симптомов органического поражения головного мозга, не всегда ясного в этиологическом отношении. Неудивительно поэтому, что и результаты пробы с бромом получились довольно пестрые. В большинстве случаев PQ не выходит из пределов нормы, он несколько превышает цифру 3. Лишь в 4-х случаях PQ понижен и довольно значительно. Сюда относится случай Джэксоновской эпилепсии (№ 21), где имелись изменения в спинно-мозговой жидкости (плеоцитоз, полож. белков и коллоидн.-реакции) и где нельзя было исключить люэтическую этиологию, случай Го. (№ 18), где припадки появились в позднем возрасте и где имелись значительные психические дефекты и кое-какие другие симптомы органического процесса в головном мозгу, случай Пог. (№ 17) также с явлениями органического поражения мозга и, наконец, случай девочки Бер. (№ 19), где, хотя и не было определенных указаний, но можно было предположить врожденный сифилис. В 3-х других случаях (№№ 22, 23, 24) PQ, наоборот, был повышен. Во всех этих случаях имелись, кроме эпилептических припадков, еще и другие симптомы органического заболевания головного мозга.

В общем, можно сделать вывод, что эпилепсия, как таковая, не сопровождается особым расстройством функции гемо-энцефалического барьера. В тех случаях, где PQ оказывался ненормальным, большая или меньшая его величина должна направить нашу мысль на те этиологические факторы (сифилис, эпидемический энцефалит и др.), для которых характерно повышение или понижение PQ.

Таблица № 5.

№	Фамилия	Диагноз	PQ	Нонне	Панди	Плеоцитоз.
1	Вал. 17 л. 20/XII .	Эпидемич. церебро-спин. менин.	1.65	++	+++	4548/3
	„ 31/XII . .	„ „ „	2.19	+	++	192/3
	„ 20/I . .	„ „ „	3.12	оп	оп	107/3
2	Цей. 54 л. 6/XI .	„ „ „	1.5	+	++	776/3
	„ 9/XI . .	„ „ „	1.11	+	++	2608/3
3	Дау. 16 л. . .	„ „ „	2.15	+	++	1872/3
4	Кр. 38 л. . .	„ „ „	2.77	—	+	788/3
5	Щак. 17 л. . .	Серозный менингит желудочков. Водянка головного мозга	2.37	—	—	2/3
6	Сав. 28 л. . .	Острый люэтический менингит	2.9	+	+	800/3
7	Ша. 34 л. . .	Цистицерков. менингит	2.76	+	++++	134/3
8	Ты. 21 г. . .	Серозный менингит	2.08	оп	+	7/3
9	Ка. . . .	После менингита	3.2	—	—	1/3
10	Бор. 46 л. . .	Менингит основания (сифил.?)	2.65	—	—	20/3
11	Лют . . .	Серозный менингит	3.07	—	—	9/3

В группе менингита (табл. № 5), как и следовало ожидать, PQ был заметно понижен. Чтобы быть краткой, укажу лишь на интересное возвращение к норме по мере выздоровления больного Вл. (1) и, наоборот, на его падение в случае Цей. (2), закончившемся летально. Случай Щак. (5) с остро развившейся головной водянкой следует трактовать, как обострение перенесенного в раннем детстве менингита неясного происхождения. Интересно, что в одном случае острого люэти-

ческого менингита (6) с высокой температурой, с резко положительными белковыми и коллоидными реакциями и большим плеоцитозом, PQ не выходил из пределов нормы, хотя и был на нижней границе ее. При затруднительности постановки диагноза в некоторых случаях острого сифилитического менингита, протекающего иногда с высокой температурой и с явлениями решительно похожими на эпидемический менингит, не слишком низкое падение PQ (близко к 3,0) быть может должно наводить на мысль о люэтической этиологии. Этот симптом еще тем более ценен, что некоторые острые менингиты не люэтические, особенно те, где в спинно-мозговой жидкости много белка, протекают с положительной реакцией Вассермана. Подобные случаи были и в нашей клинике. Таким образом, в случае менингита положительный Вассерман при очень низком PQ будет говорить за острый серозный не люэтический менингит. Наоборот, если при остро развивавшемся менингите PQ будет держаться в пределах 3.0, это скорее будет говорить за люэтическую этиологию, особенно при положительной Вассермановской реакции. Конечно, все только что сказанное подлежит дальнейшей проверке.

В тяжелом случае цистицеркозного менингита PQ = 2.76. В случае Т. (8) остро развившиеся явления менингита гриппозного характера исчезли после первой пункции. Спинно-мозговая жидкость, вышедшая под очень большим давлением, давала слабо положительные белковые реакции и не содержала большого числа клеток. Проницаемость же барьера была резко повышена, PQ = 2.08.

В случае Бор. (10) имелся ограниченный базилярный менингит— с неясной этиологией (Lues?). Здесь также PQ был понижен.

Таблица № 6.

№№ п. п.	Фамилия	Диагноз	PQ	Нонне	Панди	Плеоцитоз
1	Су. 25 лет . . .	Рассеянный склероз	3,0	+	+	75/3
2	Тав. . . .	„ „	3,0	—	оп	6/3
3	Хот. 22 „ . . .	„ „	2,95	—	—	135/3
4	Бой. 22 „ . . .	„ „	3,36			—
5	Войц. . . .	„ „	2,83	—	—	6/3
6	Ха. 20 „ . . .	Глиоз	3,1			—
7	Ка. . . .	„	3,08	—	—	24/3
8	Ме. 27 „ . . .	„	3,25	—		1/3
9	Гу. 35 „ . . .	Опухоль спинного мозга	3,0		—	—
10	Ар. 45 „ . . .	„ „ „	3,15	—	—	9/3
11	Лев. 50 „ . . .	Туберкулезный спондилит	2,19	+	++	78/3
12	Мил. 54 „ . . .	Амиотроф. бок. склероз	3,1	—	—	4/3
13	Ду. 21 „ . . .	После детского паралича	3,0			—
14	Го. 40 „ . . .	Кровоизл. в сп.-мозг. оболочке. Параплегия	3,16			—

№№ п. п.	Фамилия	Диагноз	PQ	Нонне	Панди	Плеоцитоз
15	Ля. 26 „ . . .	Перелом позвоночника. Пораж. конск. хв.	3,0	—		2/3
16	Пет. 23 „ . . .	Остеомиэлит позвон. с пораж. конск. хв.	3,1	оп	оп	8/3
17	Ков. 32 „ . . .	Расщепление позвоночника	3,28			
18	Хайк. 46 „ . . .	„ „	3,2	оп	+	7/3
19	Ковз. 23 „ . . .	„ „	3.01	—	—	1/3
20	Бор. 29 „ . . .	„ „	2,91			
21	Адл. 41 „ . . .	Трещина черепа	3.01	+	++	28/3
22	Бык. 17 „ . . .	„ „	2,99			–
23	Кир. . . .	Воспаление плечев. сплетения	3,0	—	—	2/3
24	Бар. . . .	Воспаление шейного сплетения	3,18	—	—	5/3
25	Гук. 20 „ . . .	Тетания	3,04	—	—	4/3
26	Ми. . . .	Кровоизлияния в конус	2,86	—	—	2/3
27	Гол. 25 „ . . .	Травматич. воспаление мозга	—			
28	Абр. 32 „ . . .	Болезнь Деркума	3.54	—	—	9/3
29	Фу. 48 „ . . .	„ „	3,28	—	—	—
30	Ми. 42 „ . . .	„ „	3.34	оп	++	1/3
31	Со. . . .	После детского полиэнцефалита	4,0	—	—	—
32	Ле. . . .	„ „ „	3,47	—	—	—
33	Лен . . .	Тетанич. (тяж. случай, с катарактой и непрерывн. судор.)	2.65	--	—	7/3

Из 5-ти исследованных нами случаев рассеянного склероза в одном (5) имелось незначительное повышение проходимости, в 4-х остальных PQ был нормальным, несмотря на изменения в сп.-м. жидкости гл. обр. в смысле резкого увеличения числа клеток. Нормальные данные получены также в 3-х случаях глиоза, в 2-х случаях спинальной опухоли, в одном случае амиотрофического бокового склероза, 1-м полиомиэлита, 2-х случаях экстрадурального поражения caudae equinae, в случае параплегии после давнего травматического кровоизлияния в оболочки спинного мозга, в 4-х случаях spinae bifidae, в 2-х случаях трещины (не свежей) черепа, в 2-х случаях плексита—шейного и плечевого—и в 1-м случае тетании. В другом случае тетании (№ 33) с очень тяжелыми расстройствами кальциевого обмена, хорошо поддававшимися кальциевому лечению PQ был ниже нормы (2,65). Незначительно понижен коэффициент в одном случае бывшего кровоизлияния в конус. В 3-х случаях синдрома Деркума проницаемость оболочек обнаруживала склонность скорее к понижению—соответствующие коэффициенты: 3.28, 3.34 и 3.54. Высокие цифры получились также у 2-х больных с остатками детского церебрального паралича и резкими психическими дефектами—3.47 и 4.0.

Обращает на себя внимание случай Лев (11) с низким PQ=2.19 Отрицательная Рентгеновская картина склоняла клинический диагноз

в пользу спинальной опухоли. При аутопсии оказался туберкулезный спондилит и миэлит.

Таблица № 7.

№	Фамилия		Диагноз	PQ	Нонне	Панди	Плеоцитоз	Примечание.
1	Бл. .	.	Свинцовое отравление	4.0	—	—	2/3	Маляр
2	Же. 21 г.	.	„ „	3.37	—	—	2/3	Маляр
3	Люб. 42 л.	.	Атрофия зрительного нерва	2.47	—	—	2/3	
4	Юр. 32 „	.	Intoxicatio saturnina	2.96	—	—	5/3	
5	Су. 26 „	22/VII	Мышьяковый полиневрит	2.29	++	+++	1/3	
	„	24/XII	„ „	3.04	—	—	—	
6	Соп. 23 „	.	Пуэрперальный полиневрит	3.0	+	—	4/3	
7	Ма. 24 „	.	Дифтерит. полиневрит	3.13	—	—	—	
8	Но. 24 „	.	„ „	3.19	—	—	4/3	
9	За. 20 „	.	„ „	2.97	—	—	—	
10	Ст. 36 „	.	Туберкулез легких	2.89	опал.	+	4/3	
11	Ле. 23 „	.	Паралич п. III. Синусит	3.19	—	—	3/3	
12	Бе. 41 г.	.	Мочекислый диатез	3.15	—	—	1/3	
13	Ре. 17 л.	.	Herpes oticum	3.15	—	—	8/3	
14	Ре. 3 .	.	Трихиноз?	3.0	—	—	4/3	

Большой интерес представляют случаи заболевания нервной системы с токсической этиологией. (См. табл. № 7). Среди исследованных нами по отношению к проницаемости барьера было четыре случая хронического свинцового отравления. В одном было резкое понижение проходимости — PQ = 4.0 — в другом коэффицент был у верхней границы нормы. Это повышение резистентности оболочек заслуживает интереса особенно в связи с работами Штерн и Готье, которые нашли, что ряд химических веществ, как мышьяк, морфий и алкоголь, обладает свойством усиливать резистентность, т.-е. уменьшать проницаемость барьера для циркулирующих в крови веществ. Очевидно, и свинец следует причислить к подобным ядам. Случай Люб. с атрофией зрительных нервов вследствие свинцовой интоксикации, где PQ = 2.47, не говорит против подобного допущения. У него отравление свинцом имело место за 20 лет до поступления в клинику, и в период нашего исследования, конечно, уже не могло быть и речи о присутствии в организме свинца. Повышение проницаемости оболочек в этом случае (PQ = 2.47) остается без об'яснений. Что касается 4-го случая подозрительного в смысле свинцовой интоксикации, то в виду неуверенности в диагнозе не делаем из него никаких выводов.

В исследованном нами случае мышьякового отравления—мышьяковом полиневрите—при первом исследовании PQ оказался значительно пониженным—2.29, спустя 5 месяцев PQ стал нормальным—3.04. Первоначальная низкая цифра не была случайностью или технической погрешностью, т. к. и по другим свойствам спинно-мозговая жидкость при первом исследовании отличалась от второго исследования. В ней

были положительные белковые и коллоидные реакции, тогда как при втором исследовании ничего патологического обнаружено не было. Мы видим здесь обратное явление тому, что наблюдали Штерн и Готье в своих опытах с введением мышьяка. Надо думать, что действие повторных малых доз отличается от действия одной большой токсической дозы.

В трех случаях полиневрита после дифтерита и одном случае пуэрперального происхождения (6, 7, 8, 9) PQ оказался в пределах нормы (2.97—3.19). В опытах Штерн и Готье над морскими свинками отравление токсинами дифтерии, туберкулеза и столбняка вызывало уменьшение резистентности барьера, т.-е. увеличение его проницаемости. Во всех наших случаях интоксикаций и инфекций, представленных на таблице № 7, не считая случая острого мышьякового отравления, PQ оказывался в пределах нормы. Из опытов Штерн и Готье мы впрочем знаем, что различные виды животных по разному реагируют на различные яды.

Таблица № 8.

№	Фамилия	Диагноз	PQ	Нонне	Панди	Плеоцитоз.
1	Ка. 42 лет	Ишиас	3.67	—		9/3
2	Ме. 45 „ 14/X.	„	3.68	—		2/3
	„ „ 9/IX.	„	3.59	—		—
3	Во. 46 „ . .	„ (фуникулит)	3.15	—	—	6/3
4	Ков. 51 „ . .	„ (фуникулит)	3.04	++		10/3
5	Кр. 33 „ . .	„	3.25			
6	Мык. 42 „ . .	„ (радикулит)	2.84	+		21/3
7	Боб. 44 „ . .	„ (радикулит)	2.43	—		3/3
8	По. . .	„	3.2	—	—	2/3
9	Доб. . .	„ (диабет)	3.32	—		5/3
10	Фр. 23 „ . .	„	3.25	оп		11/3
11	Ту. 42 „ . .	„ (Люэс)	2.89			
12	По. 45 „ . .	„	3.26			
13	Га. . .	„	3.73	—	—	4/3
14	Кур. 34 „ . .	„	3.07			
15	Са. 35 „ . .	„ (радикулит)	3.05	опал	опал	12/3
16	Пог. 23 „ . .	„	2.29	—	—	3/3
17	Рез.	„ (Люэс?)	3.05	—	—	8/3

В группе ишиаса (табл. № 8), неизбежно заключающей в себе неоднородный в этиологическом отношении материал, получились разнородные результаты и с бромом. Есть и нормальные цифры, и измененные в ту или другую сторону. Сделать какие либо выводы здесь не представляется возможным, т. к. зачастую остается темной истинная причина ишиаса. Можно отметить, что в 2-х случаях (3, 4) фуникулита (Sicard) PQ оказался нормальным. Наоборот, в случае Мык. (6), где по клиническим данным следовало думать о корешковом поражении и где нельзя было исключить люэтическую этиологию PQ оказался несколько пониженным. Делать выводы обратного характера, т.-е. при низком коэффициенте думать о люэсе, наоборот, при высоком—о воз-

можности хотя бы „энцефалитической“ этиологии, было бы, конечно, слишком смелым.

Таблица № 9.

№	Фамилия		Диагноз	PQ	Нонне	Панди	Плеоцитоз
1	Гр.	49 лет . . .	Артериосклероз мозга	2.93	оп	оп	8/3
2	Осм.	. . .	„ „	3.0	оп	+	—
3	Кн.	. . .	„ „	3.36			2/3
4	Шу.	. . .	Кровоизлиян. „	1.74	+	++	14/3
5	Ди.	. . .	Опухоль мозга	2.92	+	+	14/3
6	Бел.	34 лет . . .	Фуникулярный миэлит	2.16	оп	+	—
7	Кух.	53 „ . . .	Полицитэмия	2.86	—	—	3/3
8	Цн.	48 „ . . .	„	3.0			
9	Га.	. . .	Раннее слабоумие	3.41			
10	Кор.	. . .	„ „	3.04			
11	Зе.	. . .	Олигофрения	3.0			
12	Ка.	. . .	Несахарное мочеизнурение	2.79		+	4/3
13	Ян.	. . .	Орган. поражения мозга	3.1			
14	По.	. . .	Гематома твердой оболочки (сифилис ?)	2.6	оп	+	15/3
15	Га.	. . .	Атрофия зрительн. нервов	3.44	—	оп	36/3
16	Ли.	. . .	Болезнь Меньера	3.0		—	2/3
17	Жа.	. . .	Гемиатрофия	3.43			
18	Де	. . .	Эмболия мозгов. арт.	3.22	—	—	4/3
19	Ни	. . .	Левост. гемипл. (люэс?)	2.6	—	—	
20	Лю	. . .	Опухоль мозга.	3.2	—	—	25/3

В 3-х случаях артериосклероза мозга мы получили нормальные цифры в противоположность Walter'у, который при артериосклерозе находил увеличение проницаемости. В 4-м случае PQ равняется 1.74, но в виду ксантохромии, указывавшей на бывшее кровоизлияние, этому результату нельзя придавать значения.

Отметим еще значительно повышенную проходимость в 1-м случае фуникулярного миэлита с пернициозной анемией и небольшое повышение в случае полицитэмии, осложненной неврологическими симптомами и с люэсом в анамнезе. В другом случае полицитэмии, не дававшей со стороны нервной системы ничего кроме головных болей PQ равнялся 3.0. Случай Га. (9) с ранним слабоумием дал PQ=3.41, что подходит к подобным случаям Walter'a и Hauptmann'a. В другом случае (10) PQ был в пределах нормы. Что касается остальных случаев, не заслуживающих особого внимания, мы ограничимся ссылкой на таблицу № 9.

В заключении приводим таблицу № 10, заключающую результаты исследования некоторых функциональных заболеваний нервной системы.

Таблица № 10.

№№	ФАМИЛИЯ	Диагноз	PQ	Нонне	Панди	Плеоцитоз	Примечание
1	Жа.	Истерия	3.43	—	—	—	
2	Ро. 55 л.	„	2.9	—	+	—	
3	Цей. 22 л.	„	3.04	—	—	2/3	
4	Ал. 42 л.	Травм.невроз	3.22	—	—	4/3	
5	Рец. 27 л.	Истерия	2.74	—	—	3/3	
6	Пл. 31 г.	„	2.98	—	—	—	
7	Ма. 22 л.	„	3.26	—	—	—	
8	Ге. 38 л.	„	2.6	—	—	2/3	В анамнезе люэс. Вассерм. отр. в крови и жидкости.
9	Гл. 24 л.	„	3.04	—	—	—	
10	Ан.	„	3.29	—	—	1/3	
11	Во	„	2.87	—	—	—	Вегетативный невроз.

Как видно из таблицы в двух случаях (5 и 8) PQ оказался пониженным. Зависит ли это увеличение проницаемости от бывших заболеваний, сопровождающихся повышением проницаемости, сказать не можем. В случае Ге (8) не исключается люэс. В случае Жа. (1), где проницаемость барьера оказалась пониженной (PQ=3,43), были подозрения перенесенного эпидемического энцефалита.

Проницаемость барьера и серологические реакции.

У большинства исследованных нами больных одновременно с определением количества брома производился целый ряд других исследований в спинно-мозговой жидкости: рр. Нонне—Апельта, Вейхброда, Панди, Вассермановская, цитологические, определение сахара, хлоридов, рефракции, pH, коллоидные реакции: по Ланге, с мастикой и парафином. О данных, касающихся сахара мы скажем ниже. Определение хлоридов не дало ясных выводов очевидно потому, что все наши больные подвергались бромированию. Что-же касается прочих реакций, то при сопоставлении их с величиной коэффициента проницаемости мы видим, что строгой корреляции между ними нет. Есть случаи, где при положительных белковых и коллоидных реакциях и при большом плеоцитозе PQ в пределах нормы (табл. № 3, сл. 18, 19, 20, табл. 6, сл. 1, 2 и мн. др.). Наоборот, низкий показатель проницаемости может сопровождаться отрицательными остальными реакциями (табл. № 1, сл. 15, табл. 4, сл. 18, табл. № 6, сл. 3, табл. № 8, сл. 7 и мн. др.). Зато сочетание высокого коэффициента с положительными серологическими реакциями почти не встречалось. Так, у энцефалитиков, которые и дали, главным образом, высокие коэффициенты, в большинстве случаев были отрицательные реакции в спинно-мозговой жидкости, как глубулиновые, так и коллоидные.

Основываясь на отсутствии параллелизма между реакциями спинно-мозговой жидкости и степенью проницаемости гемо-энцефалического барьера, Walter делает вывод, что как клетки, так и белок в спинно-мозговой жидкости образуются эндогенным путем, а не проникают

сюда из крови, как допускается многими. Особенно убедительными в этом отношении являются, по его мнению, случаи, где при большом увеличении белка имеется нормальный показатель проходимости.

Эту последнюю комбинацию, т.-е. сочетание большого количества белка с отсутствием плеоцитоза и с *нормальным* PQ Walter выделяет в особый синдром, который он противопоставляет менингитическому синдрому—плеоцитозу, увеличению белков и *низкому* показателю проницаемости. Его он находил при полиневрите и при опухолях мозга. Среди нашего материала мы видим такую комбинацию лишь в одном случае полиневрита.

Что касается менингитов, то здесь мы наблюдали полный параллелизм между изменениями жидкости и степенью проницаемости барьера. Увеличение последней сопровождалось увеличением количества белка и плеоцитоза, наоборот (табл. № 5, сл. 1) с улучшением свойств жидкости и показатель проницаемости постепенно повышался до нормы.

К двум синдромам, указанным Walter'ом, мы можем добавить еще один—плеоцитоз без особенного увеличения белка при *нормальном* показателе проницаемости. Этот синдром мы встречаем в 3-х случаях рассеянного склероза. Является ли это патогномоничным для рассеянного склероза, мы не знаем, но заслуживает внимания, что среди всего нашего материала, мы наблюдали эту комбинацию лишь при одном этом заболевании.

Для металюэтических, в меньшей степени люэтических, заболеваний характерна тенденция к тому же менингитическому типу—сочетанию всех положительных реакций с *пониженным* коэффициентом. Только здесь, конечно, все элементы выражены слабее и не достигают таких степеней, как напр. при эпидемич. менингите. Отличаются и кривые коллоидных реакций.

Что касается Вассермановской реакции, то она была положительной как при низком, так и при нормальном коэффициенте, (см. табл. 3) и не всегда повышение проницаемости при люэтических заболеваниях сопровождалось положительным Вассерманом в жидкости, если даже он оказывался положительным в крови (табл. № 3, сл. 3). Наоборот, положительная Вассермановская реакция в сп.-м. жидкости наблюдалась и тогда, когда в крови она была отрицательной, независимо от нормального (№ 19) или пониженного (№ 2) коэффициента проницаемости. Все эти факты могут говорить в пользу того взгляда, что положительный Вассерман в жидкости „интрамурального" происхождения. Однако, здесь нужно сделать существенную оговорку, что степень проницаемости барьера для брома не соответствует таковой же и для других веществ крови. В этом наше существенное расхождение с Walter'ом. Следовательно, делать на основании проницаемости оболочек для брома выводы относительно проницаемости для других веществ нельзя. Wittgenstein и Krebs, а также Л. Штерн и ее школа показали, как различно относятся различные анионы и катионы, коллоиды и кристаллоиды и т. п.

Оставляя подробный анализ соотношений между проницаемостью оболочек для брома и отношением сахара жидкости к сахару крови до другого раза, здесь лишь укажем, что при эпид. энц., где проницаемость для брома бывала уменьшена, отношение сахара в жидкости к сахару в крови было увеличено. В то время как в норме оно равняется 50 проц., в большинстве наших случаев оно было выше, достигая цифр в 64,6 8 и даже 72 проц. Однако, параллелизма здесь не было. Напр., в случае Ко при PQ=4.0, отношение сахара в жидкости к таковому в крови равнялось 64 проц., при PQ=3.89, оно равнялось

40.3 проц. Наоборот, при дрожательном параличе (табл. № 2, сл. 1), где PQ=3.09, сахар в жидкости равнялся 76.5 проц. сахара в крови. Никакого параллелизма не было между проницаемостью барьера для брома и таковой для сахара и в других заболеваниях.

Взаимоотношения между проницаемостью барьера, стабильностью плазмы и быстротой осаждения эритроцитов.

Kant высказал мысль, что проницаемость барьера между кровью и сп.-мозговой жидкостью зависит не от свойств самого барьера, а лишь от состояния коллоидов плазмы. При таких заболеваниях, как шизофрения, где проницаемость оболочек понижена, большей частью плазма отличается своей стабильностью (Georgi, Kant). Наоборот, при менструации и в последние месяцы беременности Linzenmeier, Oettingen и др. находили ускорение осаждения эритроцитов, что, по мнению Kant'a, разделяющего теорию Sachs'a и Oettingen'a, является следствием увеличения лабильности плазмы. Этому соответствует повышение проницаемости барьера, отмеченное Heilig'ом и Hoff'ом в первые дни менструации и при кормлении овариином и тиреоидином.

Исходя из этих предпосылок, мы одновременно с исследованием барьерной функции поставили исследования коллоидной стабильности плазмы и быстроты осаждения эритроцитов. И то, и другое производилось с цитрат-плазмой, приготовленной по Westergren'y. Стабильность определялась по способу, указанному Georgi, т.-е. брались 4 убывающих концентрации цитрат-плазмы, полученных с помощью прибавления разных количеств физиологического раствора поваренной соли, и затем через определенные промежутки времени отмечались наступившие изменения в коллоидном состоянии плазмы.

Переходя к оценке полученных нами результатов, мы прежде всего должны сказать, что такого строгого параллелизма между стабильностью и быстротой осаждения, как это находит Kant, мы не получили. Мы находили большее или меньшее соответствие лишь прибл. в 70 проц. случаев. В остальных же 30 проц. было несовпадение иногда резко выраженное, т.-е. при большой лабильности плазмы наблюдалась нормальная быстрота осаждения и, наоборот,— что было чаще—достаточно стабильная плазма сопровождалась ускорением осаждения. Georgi в своих параллельных опытах также не всегда находил соответствие между этими двумя реакциями и считает, что реакция осаждения непригодна для суждения о состоянии стабильности плазмы. Повидимому, в процессе осаждения эритроцитов играют роль и другие факторы помимо только лабильности плазмы, которой приписывают все значение Sachs и Oettingen.

Что касается самого вопроса о зависимости между состоянием плазмы и проницаемостью гемо-энцефалического барьера, то и здесь наши результаты не подтверждают выводов Kant'a. Положительно, нельзя вывести какой либо закономерности в этом отношении. Энцефалитики, которые, как мы видели, часто дают высокие коэффициенты проницаемости, в большинстве случаев давали ускоренное осаждение, реже нормальное и только в 3-х случаях замедленное. Наоборот, в случаях прогрессивного паралича с низкими коэффициентами наблюдалось нормальное или даже замедленное осаждение эритроцитов. Так, в случ. Ле. PQ=1.9, осаждение—2-8-59, в случае Хо. PQ=2.75, осаждение—0-1-11. С другой стороны, в случае М. с нормальным PQ осаждение резко ускорено—22-50-80. Подобных примеров из разных групп заболеваний мы могли бы привести большое число. При этом

в только что приведенных случаях как раз быстрота осаждения соответствовала состоянию стабильности плазмы, и, следовательно, не было параллелизма и между последней и коэффициентом проницаемости. Точно также и в тех случаях, где стабильность не соответствовала быстроте осаждения, нельзя установить какую либо зависимость между величиной коэффициента и степенью лабильности плазмы. Правда, можно с другой стороны указать на наш случай менингита (табл. № 5, сл. 1), где клиническому выздоровлению соответствовало постепенное возвращение к норме коэффициента проницаемости, и где одновременно изменялись и быстрота осаждения и лабильность плазмы. По мере выздоровления они также убывали. Однако, нет сомнения, что этот параллелизм следует об'яснить не тем, что изменяющаяся плазма влечет за собой изменение и коэффициента проницаемости, а тем, что и то, и другое восстанавливается под влиянием целого ряда еще иных факторов, обуславливающих клиническое выздоровление.

Выводы.

1. При хроническом эпидемическом энцефалите или так называемых постэнцефалитических явлениях наблюдается приблизительно в 60 проц. случаев понижение проницаемости барьера для брома. При чем это касается как паркинсонической, так и других форм метэнцефалита. В острых случаях, наоборот, проницаемость может быть повышенной.

2. При люэтических заболеваниях нервной системы обнаруживается тенденция к повышению проницаемости барьера. При табесе это повышение встречается в 50—60 проц. случаев, при прогрессивном параличе приблизительно в 80 проц. Зависимости между коэффициентом проницаемости и тяжестью клинической картины не отмечается.

3. При генуинной эпилепсии коэффициент проницаемости для брома находится в пределах нормы. В тех случаях эпилепсии, где были получены отступающие от нормы цифры, обычно имелись явные симптомы органического поражения мозга.

4. При острых менингитах—резкое повышение проницаемости, при чем степень повышения меняется параллельно тяжести клинических симптомов. В одном случае острого люэтического менингита коэффициент выражался нормальной, хотя и самой предельной низкой цифрой.

5. Хроническое свинцовое отравление сопровождается увеличением резистентности барьера.

6. При остром мышьяковом отравлении проницаемость барьера повышается в противоположность понижению его под влиянием частых малых доз в опытах Л. Штерн.

7. Между степенью проницаемости барьера для брома и серологическими реакциями спинно-мозговой жидкости, в том числе Вассермановской, нет параллелизма.

8. На ряду с выделенными менингитическим синдромом—плеоцитоз, увеличение белка, низкий показатель проницаемости—и полиневритическим—увеличение белка, отсутствие плеоцитоза и нормальный показатель,—мы можем выделить третий синдром, наблюдавшийся нами при рассеянном склерозе. Он характеризуется плеоцитозом без особого увеличения белка и нормальным показателем проницаемости.

9. Между степенью проницаемости барьера, коллоидной стабильностью плазмы и скоростью осаждения эритроцитов нет причинной связи. В громадном большинстве случаев параллелизма не было.

Там-же, где он был (остр. менингит), он об'ясняется зависимостью всех этих коэффициентов от ряда общих факторов.

10. Не предрешая на основании бромистой пробы вопроса о действительном состоянии гемо-энцефалического барьера, т.-е. не касаясь вопроса, можно ли по проницаемости для брома судить о проницаемости барьера для всех других веществ, циркулирующих в крови, мы видим в бромистой пробе метод, помогающий установлению некоторых корреляций между клиническими явлениями и лабораторными данными. В нахождении соответствующих „эквивалентов", помогающих в сложной задаче постановки диагноза, клиническое значение этого метода. Как при всех других клинических и лабораторных исследованиях мы и бромистому методу не придаем абсолютного диагностического значения. Он является лишь одним из многочисленных звеньев в длинной цепи явлений, анализ которых ведет к правильному диагнозу.

Литература

Boyd, Phys. aud Pathol. of the cerebr. fluid. 1920. Cushing, Studies in intracranial Physiol. 1925. Dandy, Ann. Surg. 1919. Flatau, Rev. Neur. 1926 I. Он же, Rev. Neur. 1926 II. Генделевич и Розенберг, Обозр. псих. и невр. 1926. Georgi, Arch. f. Psych. 71. Greenfield and Carmichael, Cerebrospinal fluid 1925. Hoff u. Silberstein, Jahrb. f. Psych. u, Neur. 1924. Human cerebrosp. fluid. Assoc. for research etc. 1926. Jacobi u Magnus, Ergebn. d. allg. Path. 21, 1926. Kafka, Z. t. d. ges Neur. u. Psych. 13. Kant. Arch. f. Psych. 78. Lehmann u. Meesman, Kl. W. 1924. Леонов, Mon. f. Kinderh. 37, 1927. Levinsson, Cerebrospinal fluid 1923. Mestrezat, Ann. de l'Inst. Pasteur 1924. Моргенштерн и Бирюков, Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. 106. Schaltenbrand u. Putnam, D. Z. f. Nervenh. 96, 1927. Spatz, Z. f. d. ges. N. u. P. 35. Штерн и Gautier, Arch. intern. de Physiol. N. 17, 1921-22, N. 20. 1923. Walter, Z. f. d. g. N. u. P. N. 95 и 97. Weed, Am. J. Anat. 1922-23. Wittgenstein u. Krebs, Z. f. d. g. exp. Med. 49. Zylberlast Zand, Rev. Neur. 1924 и 1927.

Aus der Nervenklinik d. Weissrussischen Staatsuniversität (Direktor **Prof. Dr. M. Kroll**)

Beiträge zum Studium der Blutliquorschranke bei Nervenkranken.

Assistent der Klinik Helena Fedoroff.

Es wurde ein Material von über 250 Nervenkranken nach der Walterschen Brommethode bearbeitet und der Permeabilitätsquotient (PQ) der Meningen, resp. die Durchlässigkeit der Blutliquorschranke bestimmt. Das Brom wurde im enteiweissten Blutserum und im Liquor mit Hilfe des Bürkerschen Kolorimeters bestimmt. Es erwies sich, dass bei der epidemischen Encephalitis der PQ hohe Werte erreicht, mit anderen Worten die Blutliquorschranke erweist sich weniger durchlässig. Der Grad der Permeabilität ist im grossen Ganzen bei demselben Subjekt desto höher, der PQ folglich kleiner, je bessern Verlauf die Krankheit nimmt. Thyreoidinverabreichung scheint den PQ zu erniedrigen. Mit Reserve kann diese Eigentümlichkeit bei der epidemischen Encephalitis zur differentiellen Diagnostik verwertet werden zwischen postencephalitischem Parkinsonismus und demselben anderer Herkunft, z. B. luetischer. Bei luetischen Nervenkranken, namentlich ektodermaler Form und hier besonders bei Paralyse war in Uebereinstimmung mit Walter die Permeabilitität erhöht, mit anderen Worten der PQ herabgesetzt. Ganz besonders bezieht sich dieses auf meningitische

Erkrankungen. Abweichend von den Laboratoriumsexperimenten von Lina Stern war der PQ bei Arsenvergiftungen mit nachfolgender Polyneuritis erniedrigt, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass es sich im Experiment um chronische, in der Klinik um akute Vergiftungen gehandelt hat.

Es wird ein neuer Symptomenkomplex beschrieben: erhöhter Zellgehalt, kein Eiweiss im Liquor bei normalem PQ (um 3,0), der für multiple Sklerose sprechen soll. Er unterscheidet sich von den beiden von Walter herausgearbeiteten, von denen der eine: Pleozytose, Globulinvermehrung, PQ < N—der Meningitis, der andere: keine Pleozytose, Globulinvermehrung, normaler PQ—der Polyneuritis entspricht.

Zwischen der Permeabilität der Barriere, der Kolloidstabilität des Plasma und der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten besteht kein kausaler Zusammenhang. In der Mehrheit der Fälle bestand kein Parallelismus zwischen diesen Erscheinungen; wo ein solcher, wie bei akuter Meningitis, bestand, hingen alle diese Koeffizienten von einer Reihe gemeinsamer Faktoren ab. Aus der Permeabilität der Barriere für Brom darf nicht auf eine solche für andere Stoffe im Blute geschlossen werden. Der Wert der Brommethode liegt lediglich in der Möglichkeit bestimmte Aequivalente für bestimmte Krankheitsbilder zu finden. Eine absolute diagnostische Bedeutung besitzt sie nicht.

(Из 2-ой Терапевтической Клиники Бел. Гос. Университета. Директор профессор Ф. О. Гаусман).

Материалы к вопросу о билирубинемии и уробилинурии.

И. М. Липец.

Путь, который прошел вопрос о желтухе, правильно замечает Розенталь, можно сравнить со спиралью: „со времен Минковского и Naunyn'a исследование шло как бы по кругу и в настоящее время снова возвратилось к своему исходному пункту, который лежит, однако, выше чем вначале".

Несмотря на многочисленные исследования, направленные к доказательству первенствующей роли ретикуло-эндотелиальной системы в образовании желчного пигмента, все же неоспоримым остается ряд фактов экспериментальных и клинических, свидетельствующих, что в центре желчеобразования находится печень или вернее печеночная паренхиматозная клетка.

Не вдаваясь здесь в обширную и довольно противоречивую литературу этого вопроса, нам все-же хотелось бы остановится на некоторых моментах, дабы в дальнейшем разобраться в нашем клиническом материале.

Известные эксперименты Минковского и Naunyn'a в конце XIX столетия долгое время считались основным моментом в физиологическом и патологическом мышлении. Указанные авторы доказали отсутствие желтухи при отравлении мышьяковистым водородом у гусей с экстирпированной печенью. Исходя из своих экспериментов Минковский и Naunyn заключили, что без участия печени не бывает желтухи и что существование гемолитической внепеченочной желтухи не доказано. В конце XIX и в начале настоящего столетия это положение считалось догмой. С течением времени начинаются попытки к подрыву учения Минковского и Naunyn'a, и медицинская мысль вновь направляется к оставленной теории ангепатогенной желтухи. Возобновляется дискуссия как во времена Wirchow'a, Leyden'a и Quincke вокруг вопроса о месте образования желчного пигмента.

После работ Ehrlich'a начинается эра гистохимических исследований, в результате которых строится учение о ретикуло-эндотелиальной системе. Работы Aschoff'a и его учеников выясняют громадное значение этой клеточной системы в обмене гемоглобина.

В 1913 году появляется экспериментальная работа Mc—Nee, вышедшая из института Aschoff'a. Mc—Nee проверил опыты Минковского и Naunyn'a о месте желчного пигмента и пришел к таким выводам: у отравленного гуся после экстирпации печени не бывает тяжелой желтухи. Имеющую иногда место легкую желтуху Mc—Nee об'ясняет активностью остающегося кусочка печени, который никогда не удается отделить от нижней полой вены.

Отсутствие желтухи Mc—Nee об'ясняет, однако, не удалением печеночных паренхиматозных клеток, а включенных в ткань печени ретикуло-эндотелиальных звездчатых клеток Kupfer'a, которым он приписывает главную роль в расщеплении гемоглобина и образовании желчного пигмента.

К таким выводам Mc—Nee пришел на основании тщательных гистохимических исследований печени отравленных птиц. Купферовские клетки давали резкую реакцию на железо, в них всегда удавалось обнаружить обломки эритроцитов, а при сильном распаде крови там появлялся желчный пигмент.

В печеночных клетках он подобных явлений не обнаружил.

В новейшее время ряд исследователей занялся выяснением вопроса о роли печеночной клетки и ретикуло-эндотелиальной системы в образовании пигмента на млекопитающих, так как сам Mc—Nee в конце своей работы делает оговорку об осторожном применении выводов, полученных на эксперименте на птицах, к толкованию явлений у млекопитающих.

Американские авторы Mann и Magath, удаляя печень у собак, через значительный после операции промежуток времени 15—24 часа, обнаруживали в крови и в моче билирубин. Этот эксперимент как будто подтверждает основную предпосылку исследователей, что печень является выделительным органом для билирубина, который образуется вне печени, в ретикуло-эндотелиальной системе.

Mann и Magath констатируют, однако, что большой билирубинемии они никогда не наблюдали после экстирпации печени, причем цифры серумбилирубина не подвергались большим колебаниям, если животное после операции оставалось в живых длительный промежуток времени. В клинике профессора Минковского, проф. Rosenthal и Melchior повторили опыты американцев и подтвердили их результат, не придя, однако, к выводу о внепеченочном образовании билирубина. В последнее время авторы эти пошли еще дальше: они повторили на собаках старые классические опыты Минковского и Naunyn'a на птицах, т.-е. отравляли их разными печеночными ядами, вызывающими желтуху, комбинируя отравление с экстирпацией печени. Толуилендиамин, вызывающий у контрольного животного интенсивную желтуху, у собаки, подвергшейся операции удаления печени, вызывает лишь незначительную билирубинемию. Удаляя печень уже в разгаре желтухи, после отравления, билирубинемия резко падает.

При отравлении фенилгидразином—ядом вызывающим сильный распад крови, у животного начинается сильная анемия, весьма сходная с картиной злокачественного малокровия у человека. В крови наступает билирубинемия, но меньшая, чем при толуилендиаминовом отравлении. Как известно, Eppinger относит билирубинемию после отравления фенилгидразином к динамическому типу, т.-е. внепеченочному.

Rosenthal, однако, доказал, что, удаляя у собак, отравленных фенилгидразином печень, никогда не удается вызвать билирубинемию. У контрольных животных с перевязкой d. choledochi, получивших такую же дозу яда, наступает желтуха.

Проблема желтухи и вопрос о топике образования желчного пигмента этими экспериментами, правда, очень доказательными, конечно, полностью не исчерпывается. Выдвинутая теория Mc—Nee о роли купферовских клеток в образовании билирубина еще не поколеблена. Но все же трудно об'яснить, исходя из предпосылок Aschoff u Mc—Nee почему в опытах Rosenthal'я не наступает желтухи у собак после удаления печени resp и купферовских клеток, несмотря на то, что у них остаются такие мощные ретикуло-эндотелиальные аппараты, как селезенка и костный мозг.

Многочисленные опыты с блокированием ретикуло-эндотелиальной системы также не дают прочного фундамента теории иктерогенной функции этой системы.

Lepehne, много занимавшийся этим вопросом и являющийся горячим сторонником внепеченочного билирубинотворения, принужден указать,

что у кроликов, отравленных AsH_3 не удается предотвратить желтухи, несмотря на блокирование колларголем и экстирпацию селезенки.

Rosenthal, Fischler указывают, что при отравленных AsH_3 иногда и без блокирования не удается вызвать желтухи.

При гемолитической желтухе точно также как при отравлении толуилендиамином, Aschoff нашел в купферовских клетках железосодержащий пигмент и зеленоватое красящее вещество, которое, по его мнению, есть билирубин; в печеночных клетках он билирубина не нашел. Последнее обстоятельство не говорит, однако, против гепатогенного образования, билирубина—(в печеночных клетках), потому что, по мнению H. Fischer'а, пигмент на месте образования находится в растворенном состоянии, а гистохимическим путем можно его только обнаружить при выпадении в виде кристаллов. Перегруженность же ретикулярных клеток обломками гемоглобина об'ясняется фагоцитозом, свойственным этим клеткам, стремящимся освободить кровообращение от всех чуждых веществ, в том числе и от растворенного гемоглобина.

Füschler в своей обширной монографии „Физиология и патология печени" также подвергает сомнению билирубинотворную функцию ретикуло-эндотелиальной системы, не отрицает, однако, за ней при особых обстоятельствах весьма ограниченную компенсаторную функцию в этом направлении.

Не отрицая совершенно возможности образования билирубина в клетках ретикуло-эндотелиальной системы нельзя не присоединиться к взгляду, высказанному Ф. О. Гаусманом: „Хотя образование билирубина из гемоглобина может иметь место и в других органах, но по сравнению с образованием билирубина в печени билирубинотворение в других органах настолько ничтожно и притом доказано лишь, как компенсаторная функция в случаях удаления печени, что не может иметь клинического значения".

Особняком стоят прекрасные работы Hymans van den Bergh'а, подошедшего к решению этого вопроса химическим путем. На основании двух видов диазореакции в сыворотке, он пришел к выводу о существовании 2-х видов билирубина—печеночного и динамического. Таким образом, он примкнул к взглядам школы Aschoff'а, отводящей печени второстепенную роль. Несомненное существование 2-х различных реакций подтвердилось в ряде клинических исследований. Диагностическая ценность реакции H. Van den Bergh'а склонила многих клиницистов полностью присоединиться к взглядам Aschoff'а относительно всей проблемы химии образования пигмента. Следует, однако, сказать, что если диагностическое значение реакции Van den Bergh'а не подлежит почти сомнению, то химическая основа ее мало еще ясна. На этот счет существует много противоречивых взглядов. Различное течение диазореакции при механической и гемолитической желтухе может зависеть не от существования 2-х видов билирубина, разнородных по своему химическому строению, как это предполагает Lewi, а от ряда физико-химических факторов, сопутствующих разным формам желтухи. Совершенно не выяснено еще какую роль играют при этом желчные кислоты.

Füshler полагает, что диазотировать может не только билирубин, а и другие химические соединения, образующиеся при распаде гемоглобина. Знаток этого вопроса Fischer указывает, что процесс отщепления железа от гемоглобина более сложен, чем это принято предполагать. Автор этот в последнее время подверг даже критике вопрос о тождестве гематоидина и билирубина, что для большинства является аксиомой:

Thanhauser и Andersen отрицают существование 2-х различных билирубинов на основании диазореакции: им удалось одну реакцию в сыворотке перевести другую с прибавлением желчных кислот или natrii nitrosi.

Таким образом, вопрос о диазореакции в сыворотке тесно связан с более широкой проблемой о сущности расщепления гемоглобина и образующихся при этом промежуточных химических соединениях в организме. Не разделяя полностью взглядов Thanhauser'a, мы должны все же притти к выводу, что под влиянием некоторых химических агентов реакция меняется, а если это так, то прочность теории о двух различных билирубинах подрывается. Нам кажется, что следует разграничить понятия о клиническом, вернее диагностическом и биохимическом значении реакции den Bergh'a. Оправданная как реакция семиотическая, нельзя на основании этой реакции делать поспешного вывода о второстепенной роли печеночных клеток.

Проф. М. П. Кончаловский также не считает еще возможным решить вопрос о роли печени и ретикуло-эндотелиального аппарата на основании р. H. v. d. Bergh'a.

Таким образом, ряд авторов, несмотря на доказательные работы v. d. Bergh'a подвергает сомнению вопрос о билирубинотворении функции ретикуло-эндотелиальной системы вообще и купферовских клеток в частности.

Fischler и Ф. О. Гаусман априорно высказываются против возможности столь сложного химического процесса, как образование желчного пигмента из гематина в эндотелиальных клетках. Роль эта присуща, по их мнению, только эпителию.

Твердо установленным можно считать только то, что ретикуло-эндотелиальный аппарат имеет непосредственное отношение к обновлению и распаду крови и расщеплению гемоглобина.

Расщепление гемоглобина на белок и гематин—процесс несомненно менее сложный, чем превращение гематина путем отщепления железа, в билирубин. Приведем здесь схему расщепления гемоглобина и гематина, заимствованную из работы Ф. О. Гаусмана. (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie, 1913 13 B).

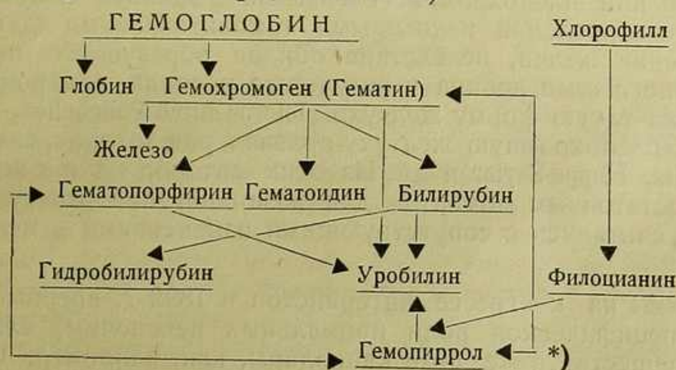
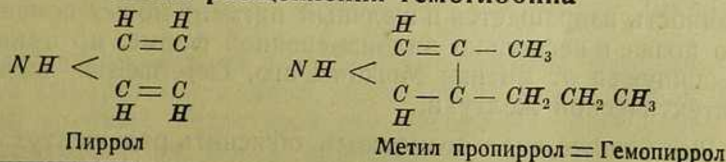


Схема расщепления гемоглобина



*) В новейшее время на основании работ Fischer'a и Küster'a дело идет не о гемопирроле, а о так называемом мезопорфирине.

Где происходит расщепление внутри или внеклеточно еще совершенно неизвестно. Bieling и Isaac предполагают, что ретикулярным клеткам принадлежит роль выработки гемолизинов. Во всяком случае и в клетках этой системы можно найти, как это показали исследования Eppinger'а, Aschoff'а Mc—Nee и др. различные стадии разрушения эритроцитов и кровяного пигмента. Включение конгломерата, эндоваскулярных клеток в ткань печени указывает на интимную связь и сложную корреляцию между печенью и ретикуло-эндотелиальной системой.

В какой форме доставляется печоночным клеткам хроматическая часть гемоглобина еще совершенно неизвестно.

H. Fischer предполагает, что в ретикуло-эндотелиальных клетках образуется предшествующая стадия билирубина—пробилирубин.

Aschoff также не отрицает возможности циркулирования в крови при усиленном гемолизе не билирубина, а его антецедента.

Таким образом, печеночьой клетке, очевидно, принадлежит роль окончательной постройки молекулы билирубина.

Этой способностью обладают даже клетки метастазов в отдаленные органы первичной карциномы печени. Ряд работ подтверждают эту возможность. Недавно был опубликован доктором Коган-Ясным случай первичного рака печени с метастазами в грудине и почке. Причем узлы были интенсивно окрашены желчью.

Если стоять на точке зрения гепатогенного билирубинотворения и, следовательно, прямой или косвенной роли печени в патогенезе желтух, то на первый взгляд кажется, что ряд клинических форм, где нет явных изменений печени, не находит себе об'яснения. Но это не совсем так. Мы должны признать сочетанную функцию печеночных клеток и ретикуло-эндотелиальной системы. Каждой из этих систем принадлежит своя роль как в больном, так и здоровом организме.

В свете современных учений не теряют своей силы взгляды, высказанные в начале настоящего столетия Stadelmann'ом, Minkowski'м и др. о полихолии или плейохромии. Stadelmann выдвинул положение, что в результате отравления некоторыми гемолитическими ядами происходит сгущение желчи, вследствие обилия образуемого пигмента из освобожденного гемоглобина в результате распада эритроцитов. Minkowski назвал такую форму желтухи „Icterus durch Policholie". Полихолическую или плейохромную желтуху признал ряд авторов, как Chauffard, Banti, Grawitz, Hoppe-Seyler и др. Из этих авторов одни считали плейохромию достаточным моментом для возникновения желтухи, другие, кроме того, считались с сопутствующими изменениями в мелких желчных ходах.

Minkowski на конгрессе интернистов в 1892 г. впервые высказал мнение о специфической роли нормальных печеночных клеток выделять одни вещества в желчные капилляры, как, например, билирубин, а другие в кровь (сахар, мочевину). В патологических условиях эта специфичность извращается и желчный пигмент может попасть в кровь. Немного позже в несколько видоизмененной форме, но принципиально не отличавшуюся от мнения Minkowsk'аго, Liebermeister выдвинул теорию акатектической желтухи.

E. Pick также счел возможным об'яснить ряд желтух неправильным направлением желчи в результате изменения функции печеночной клетки. Pick назвал такое извращение в токе желчи Paracholia, Min-

kowski предлагает назвать эти формы желтухи Icterus durch Parapedesin. Конечно, учение о парахолии экспериментально еще мало обосновано, но клиника подтверждает правильность этой теории.

Возможно, что в некоторых случаях играют роль и плейохромия и парахолия. Одновременно усиленный распад крови, вызывающий плейохолию влечет за собой относительную недостаточность печени и парахолию.

Bauer и Spiegel на основании своих фармакологических исследований считают несомненным существование неправильного тока желчи при функциональном расстройстве печени.

Из приведенного краткого литературного обзора ясно, что вопрос о топике образования билирубина еще далеко не решен. Механизм повышения уровня серумбилирубина при ряде заболеваний точно также не совсем понятен и вряд ли его разрешают упрощенные схемы. Клиника, однако, должна использовать билирубинемию, как диагностический признак. Ведь осмотр кожи и слизистых оболочек больного для решения вопроса о наличии легкой желтухи дает, несомненно, гораздо меньше, чем химическое определение пигмента. Слабая желтушная окраска легко ускользает от глаз врача, часто же она кажется там, где билирубин в сыворотке не превышает нормы. Бывают трудно различимые оттенки цвета (диабет, малокровие, нефриты, туберкулез легких и т. д.).

Мы получили специальное задание от проф. Ф. О. Гаусмана выяснить существует ли параллелизм между гипербилирубинемией и уробилинурией. В своей работе „Семиотика уробилинурии" Гаусман приводит результаты своих 20 летних наблюдений над уробилинурией, делая широкие диференциально-диагностические выводы как из положительной, так и из отрицательной реакции на уробилин. Производя наши параллельные исследования крови и мочи мы могли лишь подтвердить выводы и диагностические правила Ф. О. Гаусмана, поэтому при отдельных группах болезней это совпадение не будет подчеркиваться.

Методика.

Лучшим способом для выбора той или иной методики являются параллельные исследования, знакомящие с недостатками и достоинствами того и другого метода. Мы произвели около 35 параллельных определений по методам Van den Bergh'a и Herzfeld'a (колориметр Autenrith'a с фабричным клином). Техники мы здесь описывать не будем, она общеизвестна. На основании наших исследований, мы пришли к заключению, что способ Herzfeld'a имеет много преимуществ перед способом H. v. d. Bergh'a. Он более прост и доступен и больше соответствует клинической картине.

Мы вполне согласны с Frigyer, что оба метода не выражают истинного %% содержания билирубина в сыворотке, но для клинициста при серьевых исследованиях абсолютное химическое число не необходимо.

К недостаткам метода V. d. Bergh'a относится неполная сравнимость цвета сыворотки с клином, несмотря на самое точное выполнение. Другой крупный недостаток это адсорбция билирубина белком при центрофугировании после прибавления алкоголя. Нам кажется, что на этот дефект обращают мало внимания. Адсорбция индивидуально различна и по Meulengracht'y может иногда доходить до $^2/_3$. содержания билирубина. Мы проверили исследования Frigyer и Meulengracht'a, т.-е. определяли количество адсорбированного билирубина

и пришли к совпадающим результатам. Прибавляя к эмульсии (в дестилл. воде) выпавшего белка реактив Hammarsten'а (реакция Herzfeld'а), мы почти в 70 проц. случаев получали ясное позеленение. Мы производили определения билирубина в плазме и параллельно в алкогольном разведении ее (1 к. с. плазмы + 2 к. с. 96 проц. алкоголя) и всегда получали неодинаковые числа.

Например, в одном случае до выпадения белка мы получили 16 мгр., после выпадения 10, в другом до выпадения 35 мгр., после 19 мрг. и т. д.*)

Такие определения, конечно, можно производить при быстрой реакции. При непрямой в адсорбции можно убедиться вышеуказанным способом (прибавлением р. Hammartsen'а к белковой эмульсии). Мы из наших исследований вынесли убеждение, что при непрямой реакции адсорбция играет значительно меньшую роль, чем при прямой реакции. К таким же результатам пришли Meulengracht и Thanhauzer. Конечно, при больших билирубипемиях метод H. v. d. B. может дать удовлетворительные результаты, но при небольшом повышении—границе нормы и патологии — способ этот может вести к заблуждениям и мы это не раз могли констатировать. Укажем на случай, где по Herzfeld'у мы получили 10 мгр. % по H. v. d B. 0,6 мгр. % через два дня по Herzfeld'у 25, по H. v. d B 0,5—0,6, несмотря на то, что появилась иктеричность склер. Через три дня развилась катарральная желтуха и только теперь v. d. Bergh давал цифру 12 мгр. %, а Herzfeld. 70 мгр. %, приблизительно такие же данные мы получили и у других больных. Для клинической ориентировки способ Herzffeld'а ближе к истине. Если принять во внимание, что этот способ доступен во всякой больничной лаборатории, а метод H. v. d. B. требует колориметра и клина, то невыгоды последнего станут еще очевиднее.

Конечно и способ Herzffeld'а не безупречен, среди желтых нюансов разведений сыворотки иногда трудно диференцировать ясный зеленый оттенок. Мы считали нужным подчеркнуть это обстоятельство, так как смешение оттенков желтого с зеленым может повести к ложным выводам—получится гипербилирубинемия там, где много липохрома, но билирубин в норме.

До прибавления реактива Hammarsten'а мы всегда отмечали цвет сыворотки, что по нашему мнению не лишено клинического интереса.

Качественную реакцию мы производили по v. d Bergh'у.

Следует различать: 1) быструю и прямую реакцию, 2) косвенную или замедленную и 3) двухфазно-быструю. При первой вишнево-красное окрашивание наступает сразу (не позже 10-15 секунд) после прибавления диазореактива; при второй окраска может наступить непосредственно, т.-е. без спирта, но поздно—через 1/2 часа, час или даже через сутки, или же окраска наступает только после прибавления спирта и при третьей—слабое покраснение наступает моментально (его не следует только проглядеть), но максимум наступает к 15-20 минутам.

Уробилин в моче определяется нами по способу Гаусмана, подробно описанному в номере 10-13 „Врачебного дела" за 1926 г.

Следует подчеркнуть, что способ Гаусмана существенно отличается от способа Богомолова: при способе Гаусмана Cuprum sulfuricum берется в 10 процентном растворе, а не 1 процент, как в способе Богомолова с прибавлением не 3-4 капель, как при способе Богомолова, а 20-30 капель. Кроме того, при способе Гаусмана можно вместо cuprum sulfuricum употребить любую соль тяжелого металла в концентрированном виде, и также любую кислоту, органическую или неор-

*) Для удобства сравнения все цифры выражены в мгр. %.

ганическую, почему Гаусман эту реакцию называет полихимической *). Реакция Богомолова совершенно не переводит уробилиногена в уробилин, в то время, как при реакции Гаусмана весь уробилиноген превращается в уробилин. Этим об'ясняется, что там, где Богомолов не дает никаких следов уробилина, Р. Гаусмана дает ясно положительный результат, хлороформ может окраситься в розоватый или желтовато-оранжевый цвет.

Можно было бы, несмотря на весьма существенную разницу между способом Богомолова и способом Гаусмана назвать способ с концентрированными солями тяжелых металлов способом Богомолова-Гаусмана, но опыт нам показал, что это приводит к мнению, что существенной разницы между способом Богомолова и способом Гаусмана нет, и поэтому врачи продолжают производить реакцию по указаниям Богомолова и судить о достоинствах реакции Богомолова-Гаусмана по весьма неудовлетворительным результатам способа Богомолова.

Желчные кислоты сначала определялись по способу Hay'а с серным цветом, но в последнее время сталагмометрически, благодаря указаниям д-ра Моносзона.

В некоторых случаях мы прибегали к дуоденальному зондированию и определению билирубина в дуоденальном соку и пузырной желчи.

Общее количество случаев больных и здоровых 419.

Всего было произведено определений около 480.

Здоровые. К этой группе относится 25 определений у лиц, клинически здоровых.

Цвет сыворотки у 7 слабо-желтого цвета. Количества серумбилирубина 0—3,1 мгр. %. Между прочим следует отметить, что у исследуемого с количеством „0" получился по обоим способам: сыворотка его была совершенно бесцветная. У одного студента мы получили сыворотку интенсивно желтого цвета, но количество билирубина равно 3,1 мгр. %.

Желтый цвет относится, очевидно, за счет липохрома (см. H. v. d B). Качественная реакция у этих лиц получалась косвенная (после прибавления алкоголя).

Уробилин в моче отсутствовал.

Желчные кислоты в норме.

У двух лиц из этой группы мы получили гипербилирубинемию.

У одной санитарки мы получили 12,5 мгр. %. Кроме „испанки" она ничем никогда не болела. Со стороны внутренних органов никаких отклонений от нормы. Морфология крови—норма.

Уробилин в моче при двукратном исследовании отсутствовал, в третий раз мы получили ясную реакцию.

Пациентка указывает, что мать ее и ее один брат умерли от водянки. Врачи говорили, что „болели они печенью".

В другом случае мы получили 8 мгр. билирубина у одного студента, уробилин в моче водной порции отсутствовал, в другой реакция положительная. Печень не увеличена. В анамнезе никаких указаний на болезнь печени или желчных путей. Наследственность благополучная.

Pendant к этим двум случаям мы упомянем об одной пациентке, хотя и не относящейся к группе „здоровых".

Больная Д. 36 лет поступила в клинику по поводу хронического колита. Желудочная секреция в пределах нормы. В кале небольшое

*) Опыты д-ра Писмарева в совместной работе с проф. Гаусманом доказывают коллоидно-химический характер этой реакции.

количество слизи, яйца глист не обнаружены. При скользящей пальпации colon transversum в виде дуги опущен. Curvaturna major на 1 см. ниже пупка. Болезненность г. Somani. Область печени—норма. Селезенка не увеличена. Серумбилирубин—12,5 мгр. °/о при замедленной, но интенсивной реакции.

Уробилин в моче—слабая реакция.

Нам удалось получить кровь у пришедших навестить больную брата и сестры. У первого получили серумбилирубин 12,5, у второй—25 мгр. Уробилин у обоих при первом исследовании отсутствовал, при вторичном у одного реакция положительная.

При опросе больная рассказывает, что отец ее умер от желтухи.

Принимая во внимание, что колит не вызывает билирубинемии и что последняя имеется у брата и у сестры, мы сделали заключение, что она относится к типу „физиологической“ гипербилирубинемии, описанной Hymans van den Bergh'ом.

Последние 2 пациента из группы „здоровых“ также относятся к случаям „физиологической гипербилирубинемии“, Glbert описал ее под названием „cholemie simple familiare“, Hymans v. d B считает, что дело идет в таких случаях к гиперфункции ретикуло-эндотелиального аппарата. Pick об'ясняет ее врожденной слабостью печени, конституциональной парахолиев. Печень по его мнению у таких лиц выделяет образованный в нормальном количестве пигмент не в желчные капилляры, а лимфатические и кровеносные капилляры. Bauer u Spiegel, описывая 2 случая физиологической билирубинемии, у которых имеются указания на неблагополучность в смысле печеночных заболеваний в семье, становятся на точку зрения Pick'а.

Мы склоняемся также к последнему мнению, исходя из анализа наших 3-х случаев. Нам кажется, что лучше говорить о конституциональной, чем о физиологической билирубинемии.

Уробилинурия в 2 наших случаях подтверждает наше мнение о конституциональной слабости печени у лиц с гипербилирубинемией.

По Гаусману уробилин, появляющийся у лиц после погрешностей в диэте, а в норме не выделяющийся, также говорит за функционально слабую печень.

Туберкулез. 34 случая туберкулеза легких и 5 случаев туберкулеза брюшины. В число случаев туберкулеза легких входят формы фиброзно-продуктивные, компенсированные и субкомпенсированные и 5 случаев кавернозного туберкулеза.

У 30 больных мы получили нормальное количество билирубина и отрицательную реакцию на уробилин в моче, тоже самое и в случаях туберкулеза брюшины.

В 2 случаях кавернозного туберкулеза также не было гипербилирубинемии, ни уробилинурии, при этом у этих больных резко была увеличена печень, в моче 2-10°/оо белка, гиалиновые и восковидные цилиндры. Случаи эти подверглись вскрытию, при чем обнаружился амилоид печени, почек и других органов. Мы думаем, что отсутствие уробилина в таких случаях туберкулеза об'ясняется тем, что амилоидная почка не в состоянии уделять уробилин. В других случаях кавернозного туберкулеза с большими размахами температуры мы наблюдали небольшое повышение серумбилирубина и уробилинурию.

Трое больных поступили в клинику по поводу болей в правом подреберьи, которые до нас трактовались как случаи язвы желудка. У двух незначительное увеличение печени. В виду наличия физических изменений в легких (большие кремеровские поля, заглушение звука на правой верхушке, удлинение выхода) мы приступили к ту-

беркулинодиагностике. У всех больных после подкожного впрыскивания 2-х-3-х децимиллиграмма А. Т. получилась общая, температурная и очаговая реакция (увеличение кремеровского притупления), при чем у всех усилились боли в области печени. Появилась уробилинурия, которой не было до впрыскивания туберкулина, державшаяся около 4-х дней. У одного повысился и серумбилирубин Ф. О. Гаусман трактует эти случаи, как гепатиты на почве туберкулеза.

Резюмируя наши исследования при туберкулезе, следует сказать, что уробилинурия и гипербилирубинемия бывают только в некоторых случаях кавернозного туберкулеза, в преобладающем же большинстве случаев tbc нет ни гипербилирубинемии, ни уробилинурии. Повидимому туберкулезный яд не вызывает гипергемолиза, а следовательно и плейохромии, наоборот он угнетает эритропоэз и весьма редко расстраивает функцию печени.

Плевриты. Мы наблюдали 13 стерильных, т.-е. туберкулезных плевритов и 3 стрептококковых. В 12 случаях туберкулезных плевритов ни гипербилирубинемии, ни уробилинурии мы не наблюдали (бил.—1,6—3,1 мгр.%). В 3-х случаях стрептококковых плевритов мы получили гипербилирубинемию—12,5 и 25 мгр. % и стойкую уробилинурию. В одном же случае стерильного плеврита появилась уробилинурия на 3-й неделе, когда экссудат почти рассосался. По Гаусману появление уробилинурии при туберкулезных плевритах указывает на ухудшение легочного процесса. В нашем случае также могло получиться некоторое ухудшение процесса в легких во время всасывания экссудата.

Крупозная пневмония—18 случаев. В 9 случаях средней тяжести серумбилирубин колебался от 3,1 до 6,25—8 мгр. при повторных исследованиях.

Мы не можем подтвердить наблюдений Лепской о колебаниях в количестве серумбилирубина до и после кризиса. 9 случаев более тяжелых протекали с гипербилирубинемией. В одном случае с количеством серумбилирубина 15,2 мгр.% была сильно увеличеная печень. Реакция v. d. B с 6-го дня болезни протекала как двухфазно-быстрая. Глухость тонов сердца и слабый пульс. Другой случай с 12,5 мгр. со 2-го дня развилась сердечная слабость, реакция v. d. B также двухфазно-быстрая. 3-ий случай 9 мгр. при замедленной реакции с резкой болезненностью при перкуссии в области желчного пузыря. В первых двух случаях повышение серумбилирубина можно об'яснить расстройством функции печени—в одном интоксикационный гепатит, в другом застойная печень, в третьем, возможно, восходящая инфекция желчных путей с расстройством функции печени.

Уробилинурия, как правило наблюдалась с первого дня болезни, исчезая через 3-4 дня после кризиса, если нет осложнений.

Несомненно, что при крупозной пневмонии, как и при многих других инфекционных болезнях, имеется гипергемолиз и плейохромия в результате гиперфункции ретикуло-эндотелиального аппарата.

Однако, печень в большинстве случаев справляется с большим количеством доставляемого ей гемоглобина, образуя билирубин, выделяемый в желчные ходы. Печень становится, однако, относительно недостаточной по отношению к уробилину.

В появлении двухфазно-быстрой реакции мы видим прямое указание на связь между расстройством печени и гипербилирубинемией. Следовательно, одна плейохромия еще недостаточна, чтобы вызвать гипербилирубинемию.

В 5-й случаях абсцесса легких серумбилирубин в норме— до 6,25 мгр.%. Уробилинурия наблюдалась в 2-х случаях.

Грипп. 7 случаев (1,6—3,2 мгр.). Уробилинурии также не было. В одном случае на 4-ый день появился уробилин, температура повысилась до 39° в легких, кроме небольшого притупления верхней доли правого легкого, отклонений от нормы не было. Через два дня развилась пневмония верхней доли, благополучно разрешившаяся через 11 дней. Уробилин исчез на 9-ый день, таким образом наши случаи подтвердили высказанный Ф. О. Гаусманом взгляд, что уробилинурия при гриппе указывает на осложнение со стороны легких.

Брюшной тиф. 9 случаев, 8 протекали с нормальным количеством серумбилирубина 1,6—3,1—5 мгр. В одном случае мы получили 12,5 мгр. с замедленной реакцией. У этого больного все время прощупывалась болезненная печень. Если принять во внимание установленное Hildebrandt'ом и Ф. О. Гаусманом позднее появление уробилина при брюшном тифе (С 12-16 дня), то можно заключить, что функция печени мало расстроена при брюшном тифе. В конце концов надостаточность всетаки появляется и наступает уробилинурия уже на третьей неделе. По нашим наблюдениям гипербилирубинемия не появляется даже тогда, когда в моче уже есть уробилин.

Сыпной тиф. 6 случаев. Серумбилирубин 3,1—6,25. Уробилин в наших случаях появлялся на 4 или 5 день, без гипербилирубинемии.

Острый суставной ревматизм. 8 случаев. Все протекали без гипербилирубинемии (1, 6—3,1 мгр. проц.). Мы исследовали количество билирубина до и после лечения салицилатами. При этом мы не можем подтвердить наблюдения Bauer'а об увеличении серумбилирубина после приема салициловых препаратов. Игнатовский и Моносзон констатировали увеличение билирубина в желчи после дачи салицилового натра. Но более богатое содержание желчи билирубином не ведет еще к повышению билирубина в крови. Исследования дуоденального сока, как мы ниже увидим подтверждают эту мысль.

Уробилинурия во всех наших случаях держалась долго, падая при исчезновении процесса в суставах. Таким образом, при суставном ревматизме параллелизма между уробилинурией и билирубинемией нет*), наоборот имеется диссоциация.

Септические заболевания—Ф. О. Гаусман установил тот факт, что при всяких формах сепсиса как тяжелых, так и легких, имеется уробилинурия. Легкие формы Гаусман предлагает называть септизацией. При хронической септизации (хрониосепсис) также бывает уробилинурия. В случаях с перемежающимся типом гипертермии уробилин выделяется мочей и во время апирексии.

Имея в виду эти данные, для нас являлась несомненно интересная задача и исследование крови на билирубин при септических заболеваниях. К сожалению, наш материал невелик.

К этой группе мы причисляем случай острого сепсиса после ранения ноги, сепсис после аборта и т. д., случаи рожи и 10 различных случаев хронической септизации.

При остром сепсисе всегда имеется гипербилирубинемия и уробилинурия (серумбилирубин 12, 5—25 мгр. с замедленной диазореакцией). Уробилинурия и билирубинемия постоянного типа, т.-е. и во время температурного под'ема и при падении температуры.

---

*) В одном случае септического полиартрита (в крови стрептококк) мы получили гипербилирубинемию 27 мгр.—и уробилинурию.

При роже билирубин 7—12,5 мгр. с выраженной уробилинурией.

Среди случаев хронической септизации такого постоянства нет. Мы наблюдали 7 случаев Endocarditis lenta, у 3-х из них небольшое повышение серумбилирубина 7—25 мгр. проц. с замедленной реакцией уробилинурия. У всех была значительная анемия гипохромного типа. В одном амбулаторном случае серумбилирубин первый раз дал 6,25 мгр., а через 5 месяцев 12,5 мгр. проц., при чем диазореакция бывшая косвенной протекала теперь как двухфазная. Сердце расширилось вправо и влево, на ногах небольшие отеки, увеличенная и болезненная печень. Не увеличением гемолиза, а расстройством сердечной деятельности и застоем в печени об'ясняется в данном случае повышение серумбилирубина (см. ниже). Уробилин в моче почти все время держался. Другие случаи Endocarditis lenta протекали только с уробилинурией.

Из других случаев хронической септизации, протекавших или с нормальным или несколько повышенным количеством билирубина 3,1—8 мгр., заслуживают внимания следующие:

1-й случай.—Coli—Sepsis.

Больная 38 лет, больна 4 года. Явления геморрагического пиэлонефроза. Резкая анемия. (Эритроц. — 3.100.000, лейкоц.—4.100, гемогл.—40 проц.) резкий сдвиг влево нейтрофилов. В крови все время находили B. Coli. Печень не увеличена. Серумбилирубин 3,1 мгр. при косвенной реакции.

Уробилин в моче слабо.

2-ой случай. Больной 28 лет. Болен 9 месяцев. Субфебриальная температура. Явления двухстороннего пиэлита и правостороннего плеврита. Анемия (60 проц.—3.600.000), сдвиг влево по Arneth-Schilling'y В экссудате сплошной нейтрофилез—Рентген; в легочной паренхиме никаких отклонений. Не кашляет.

Серумбилирубин 1,6. Уробилин в моче от 0 до слабо положительной реакции. Точно также в 2-х случаях острого эндокардита мы получили уробилинурию без гипербилирубинемии.

В приведенных случаях, мы основываясь на наблюдениях H. v. d. B. Eppinger'a и др., имеем распад эритроцитов, но гипербилирубинемии нет. Если стоят на точке зрения сторонников динамического билирубина, образованного вне печени, то при всяком эритроцитолизе должна получиться гипербилирубинемия, факты говорят другое. Мы думаем, что решающим фактором является все-таки *печень, где образуется и выделяется билирубин.*

Остановимся еще на одном случае из группы септических заболеваний.

Больной М.—17 лет, болен по его словам, 3 месяца. Резкая слабость, лихорадка (36,5—38,4) одышка и анемия. Сердце в поперечнике 15 см. подходит больше к типу митральной конфигурации. Диффузная пульсация. Непостоянный шум с 1-ым временем. Акцентуация второго тона на art. pulmonalis. Селезенка перкуторно увеличена, боли в этой области. Печень выходит из-под края ребер на 1 см. Кровь—

$$\text{Er. } 1.870.000, \text{ L—}8.200, \text{ Hb. } 25\ \%, \text{ Fi}=\frac{25}{36} < 1.$$

Анизоцитоз, полихромазия, единичные нормобласты. Л. формула—сегментированных нейтроф. 71 проц., юных 2 проц., лимфоцитов—22 проц., моноцитов—2 проц. Посев крови стерилен. Нейтрофилы все с большим количеством сегментов (3—6) (сдвиг вправо по Arneth'y). За 2 дня

до exitus'a явления инфаркта в правом легком. В это время мы констатировали увеличение поперечника сердца до 19 см. Диффузная пульсация осталась. (Hydropericardiium?).

В моче резкая уробилинурия и ясная диазореакция.

Следы белка. В осадке единичные лейкоциты. Сыворотка больного зеленого цвета, такого же, как после прибавления реактива Hammarsten'a к обыкновенной сыворотке.

Исходя из предположения, что мы имели дело с биливердином, мы, как обычно, развели сыворотку физиологическим раствором до исчезновения зеленого оттенка и получили цифру билирубина (?)= = 12,5 мгр. проц.

Реакция H. v. d. Bergh'a получилась отрицательная.

Кстати здесь же укажу, что зеленые сыворотки мы наблюдали еще два раза; при тяжелой крупозной пневмонии и в одном случае кавернозного туберкулеза с выраженным адиссонизмом. И в этих двух случаях диазорекция была отрицательна. V. d. Bergh наблюдал также в нескольких случаях зеленый цвет сыворотки и указывает на случай Limbecka. Других указаний на этот счет в литературе нам не удалось найти. Если исходить: 1) из факта тождественности зеленого цвета нашей сыворотки с зеленым оттенком после прибавления реактива Hammarsten'a; 2) основываясь на исследовании Prëscher'a, что биливердин не дает диазореакции, мы можем высказать предположение, что при каких-то особых условиях в крови может циркулировать не билирубин, а билйвердин. В этом направлении нужны дальнейшие исследования.

Вернемся к нашему случаю.

Основываясь на наших клинических данных, мы предположили, что септизация шла из сердечных клапанов. Аутопсия не подтвердила наш диагноз. Клапаны были невредимы. Имелся диффузный паренхиматозный миокардит и гипертрофия левого желудочка и hydropericardium. Множественные старые организованные инфаркты селезенки. Более свежий инфаркт в правом легком. Источник септизации остался загадкой.

Kraus и Leschke указывают, что первичный очаг в некоторых случаях может гнездиться в восходящей аорте. В нашем случае аорта не была изменена. Leschke описывает случай с тяжелым течением, где также был диагносцирован endocarditis lenta, но на аутопсии, кроме паренхиматозного миокардита, других изменений в сердце не было. На основании этого случая он заключает, что хронический миокардит, вызванный зеленеющим стрептококком, может протекать под видом endocarditis lenta.

Анализируя наши случаи септических процессов, приведенные здесь, и другие, мы можем сказать, что нельзя констатировать какой либо закономерности в количестве билирубина в сыворотке и течении диазореакции, несмотря на кажущуюся на первый взгляд несложность механизма его появления при заболеваниях, протекающих с гиперфункцией ретикуло-эндотелиального аппарата. Точно также не во всех случаях имеется параллелизм между билирубинемией и уробилинурией.

Уробилинурия при септизациях является более постоянным симптомом, чем билирубинемия, и появляется даже в самых легких случаях.

Малярия. При малярии наша задача также исходила из наблюдений Ф. О. Гаусмана над уробилинурией. Уробилин при свежей малярии выделяется мочей лишь во время приступа, вне приступа отсутствует. При хронической малярии уробилин выделяется и вне приступов, но

не во всех порциях мочи. Гаусман, кроме того, нашел, что при исследовании мочи во время приступов через час и в случаях свежей малярии уробилин иногда выделяется не с каждой порцией, а лишь в одной, двух из многих.

Произведенные нами исследования крови на билирубин у наших 27 маляриков показали, что между появлением в моче уробилина и билирубинемией имеется полный параллелизм. В тех случаях, где уробилин появлялся лишь во время повышения температуры, отсутствуя во время апирексии, гипербилирубинемия также имеется лишь во время приступа. В случаях, где уробилин выделяется и во время апирексии, наблюдается и постоянная гипербилирубинемия. Таким образом, мы могли установить принципиальную разницу между свежей и хронической формой малярии. При свежей малярии мы получаем интермиттирующий тип билирубинемии и уробилинурии, при старых формах стойкий или постоянный тип.

Далее нам удалось на нескольких случаях проследить, что наиболее высокая билирубинемия наблюдается за $1/2$ или 1 час до окончания приступа. Приведем здесь характерный пример:

Больной С. 24 лет. *)

До приступа—3,1.

1) 6 ч.—6,25 мгр.
2) 7 ч.—7 мгр. начало приступа.
3) 9 ч.—9 мгр.
4) 10 ч —25 мгр.
5) Приступ закончился в 11 часов, на завтра к утру 6,2.

Мы видим, что билирубинемия достигает максимума на исходе приступа, вне приступа серумбилирубин может дойти до нормы.

Нарастание в количестве серумбилирубина об'ясняется повышением плейохолии. Вначале печень справляется с нарастающим количеством поступающего гематина, перерабатывая его в билирубин, выводимым через d. choledochus, под конец приступа, повидимому, развивается парахолия.

Такую же закономерность мы проследили и в отношении уробилинурии, вспыхивающей во время приступа и исчезающей после окончания или на завтра (см. кривую).

Кривая билирубинемии и уробилинурии при малярии имеет большое диференциальное диагностическое значение, позволяя с одной стороны отличать от малярии инфекционные заболевания, протекающие без билирубинемии и уробилинурии, а с другой болезни,—протекающие иногда с билирубинемией и уробилинурией, но не интермиттирующего типа, как сепсис, endocarditis lenta и др.

При затянувшейся или плохо леченной малярии, в случаях рецидива, мы могли констатировать стойкую билирубинемию и уробилинурию—8—50 мгр. проц. В 2-х случаях с билирубинемией 25—50 мгр. имелась небольшая желтушная окраска кожи.

После удачного лечения билирубинемия доходит до нормы. Например, в одном случае, где при поступлении мы имели 34 мгр. проц. после комбинированного лечения хинином и неосальварсаном, мы получили 6,25 мгр. и отсутствие уробилина в моче. В другом случае после двухнедельного лечения серумбилирубин пал с 50—12,5 мгр. при слабой реакции на уробилин. Хотя приступов не было, мы продолжали лечение еще 2 недели и при выписке получили 3,1 мгр. при

*) В крови найдены плазмодии malar. tertianae.

отрицательной реакции на уробилин. По нашему мнению билирубинемия и уробилинурия указывают на неполное излечение малярии. (Лепская, Трахтенберг).

Для иллюстрации семиотического значения билирубинемии и уробилинурии при малярии вкратце приведем два случая.

I. Больной Ф.—36 лет поступил в клинику с жалобами на знобы и повышение температуры до 39,5 во вторую половину дня, год тому назад перенес малярию, с того времени приступы не повторялись. Других болезней не припоминает. Всегда отличался слабым здоровьем, часто простуживался. В легких, кроме притупления перкуторного звука на правой верхушке и довольно интенсивного притупления, в межлопаточной области небольшое кремеровское притупление. Рентген—масивные hilus'ы. Селезенка и печень не увеличены. В кровиничего характерного. Плазмодия нет. До поступления в клинику больного хинизировали, но без успеха.

Серумбилирубин—1,6 мгр.%, уробилина нет. Отсутствие билирубина и уробилина подтвердили наше мнение, что о малярии не может быть речи. Больной худел, появились изнурительные поты, через две недели первые менингиальные симптомы, а затем развилась полная картина туберкулезного менингита. В конце уробилин в моче стал ясно выражен. Серумбилирубин в пределах нормы (6,25 мгр. проц.).

II. Больной—26 лет. Жалобы на повышение температуры и небольшие знобы по вечерам, кашель и боль в боку. 5 лет тому назад в Туркестане болел малярией. Селезенка и печень прощупываются. Температура по вечерам—37,8—38,2°.

В легких справа явления старого адгезивного плеврита. На обоих верхушках укорочение перкуторного звука и бронхо-везикулярный выдох. Плазмодии после 2-х „провокационных" приемов не обнаружены, реакция Pirquet положительная.

Серумбилирубин стойко 14,5 мгр.

Уробилин резко положителен.

Считая, что мы имеем дело с двумя инфекциями: Tbc и хроническая малярия мы начали хинизацию. Через две недели температура стала давать не ежедневные и меньшие повышения (38,1—37,2). Селезенка уменьшилась—на 4 см. Полного излечения мы еще не получили. Серумбилирубин=6,25 мгр., уробилин слабая реакция. Оставшиеся повышения температуры следует отнести к туберкулезному процессу в легких.

III. Больная З.—29 лет. Заболела три дня тому назад, по вечерам повышается температура до 39° с ознобом. Посетивший больную врач поставил диагноз—„малярия" и назначил хинин. Плазмодий в крови не найден был. Мы видели больную на пятый день заболевания. В виду того, что селезенка была увеличена только перкуторно, но не прощупывалась, мы усумнились в диагнозе и произвели исследование сыворотки и мочи, обнаружив нормальную билирубинемию и отсутствие уробилинурии при неоднократных исследованиях мочи. При тщательном физическом исследовании легких, мы нашли ослабление голосового дрожания на правой стороне, значительные кремеровские поля и укорочение перкуторного звука. При пробной пункции несколько капель серозной жидкости. Имелся минимальный экссудат (Гаусман) правой плевры и бронхоаденит. Дальнейшее течение подтвердило наше предположение.

Таким образом, мы видим, что исследования на билирубин и уробилин облегчают клиническую трактовку лихорадочных заболеваний.

Пернициозная анемия. При этой болезни исследования наши приобретают особый интерес и с патогенетической, и с диагностической точки зрения. Прав Eppinger говоря, что при изучении злокачественного малокровия мы вникаем в существо гемоглобинового обмена.

После работ Ehrlicha клиницисты в диагностике пернициозной анемии базировались, главным образом, на гистологических изменениях крови и только после работы Syllaba все чаще и чаще стали обращаться к изучению обмена гемоглобина у таких больных. Уробилинурия при злокачественном малокровии еще давно обращала на себя внимание клиницистов, которые толковали ее (Brugsch) как признак функциональной недостаточности печени. В настоящее время после работ Lepehne, Eppinger'a, Fischler'a, Гаусмана и др. не подлежит сомнению, что уробилинурия есть следствие плейохромии, т. к. пернициозная анемия есть гемолитическая анемия. Изменения в костном мозгу, которые считались первопричиной болезни, в настоящее время трактуются, как изменения вторичного характера вопрос о том, где происходит этот гемолиз, в клетках ретикуло-эндотелиального аппарата или непосредственно в сосудах не может считаться решенным. Eppinger, исходя из исследований липоидного обмена, приходит к заключению, что приходится считаться с возможностью интраваскулярного гемолиза.

Результаты наших исследований у 8 больных с клиническими симптомами пернициозной анемии следующие:

У всех 8 мы получили билирубинемию от 8 до 50 mg, % при замедленной диазореакции. Сыворотки всех без исключения больных имели золотисто-желтый характерный оттенок, обстоятельство, на которое обратил еще внимание Naegeli. Мы должны отметить, что интенсивность окраски сыворотки значительно превосходит количество определяемого билирубина. Пропорциональность же силы гемолиза количеству билирубина мы могли неоднократно подтвердить. При увеличении количества эритроцитов и гемоглобина и улучшении состояния больного уменьшается количество билирубина в сыворотке. Особенно рельефно это выражено в одном нашем случае, где под влиянием внутримышечных ин'екций крови, взятой у брата (а может быть независимо от них) наступила ремиссия. Больной, еле поворачивавшийся в кровати, стал работоспособным. Гемоглобин с 30 проц. увеличился до 70 проц. Эритроциты с 600.000 до 2.900.000 и 3.400.000.

Серумбилирубин с 50 мгр. пал до 12,5 мгр., через три месяца больной показался нам: количество гемоглобина 65 проц., эритроцитов 3.100.000, серумбилирубин 6.25 мгр. Уробилинурия, вначале резко выраженная дошла до слабой реакции, а потом исчезла.

При исследовании этого больного дуоденальным зондом мы могли убедиться в плейохолии желчи. У лиц без нарушения функции печени и кроветворного аппарата, мы при многих исследованиях получали в дуоденальном соку (желчи „А") количество билирубина от 12,5 до 50 мгр. проц. в пузырной желчи (желчь „В") 100—300 мгр. Диазореакция, конечно, прямая и быстрая. При пернициозной анемии получались очень большие цифры билирубина. Например, в приводимом здесь случае мы в дуоденальном соку получили 500 мгр., а в пузырной желчи 1.200 мгр. При зондировании через 3 месяца цифра билирубина в дуоденальном соку пала до 70 мгр. и в пузырной желчи до 300 мгр. Наблюдение наше вполне согласуется с исследованиями Lepehne.

В другом случае, где болезнь пошла на резкое ухудшение, мы получили под'ем билирубинемии. Количество эритроцитов с 1.200.000 пало

до 500.000. Количество гемоглобина с 40 проц. до 20 проц., билирубин с 8 мгр. повысился до 25 мгр.

Уробилинурия, как выше сказано, постоянный симптом злокачественного малокровия. Количество желчных кислот в моче, по нашим наблюдениям, не увеличено. Однако, бывают случаи пернициозной анемии без уробилинурии и тогда значение гипербилирубинемии еще более ценно. Мы здесь укажем на тот случай, о котором упоминает проф. Гаусман в своей работе „Семиотика уробилинурии". Случай этот нами был подробно амбулаторно обследован.

Больной Б-н, 50 лет. Жалобы на слабость и кишечные кровотечения. Болен 1 год.

Гемоглобин 33%—30%—25%

Эритроцитов 1.800.000—1.500.000—1.100.000.

Цветной показатель колебался: 0,9—1—1,2.

У этого больного в одной из иногородних клиник был поставлен диагноз „скрытого рака". При первом знакомстве с препаратом крови проф. Гаусман склонился к такой же мысли, так как не было гиперхромии, но при вторичном детальном изучении препарата найден был, кроме небольшого числа нормобластов, один мегалобласт и несколько макроцитов и мегалоцитов. Мысль направилась к anaemia perniciosa. Абсолютное подтверждение мы получили при исследовании сыворотки: она оказалась золотисто-желтой и с количеством билирубина 12,5 мгр. % при замедленной реакции.

Далее мы обнаружили тромбопению 68.000 (по Fonio), при чем, все бляшки были большой величины; свертываемость крови начало—15 мин., конец—35 мин., время кровотечений 12 мин.

При изучении мазков мы обнаружили большое количество эритроцитов с интравитальной зернистостью. Гипербилирубинемия в связи с исследованием крови позволила нам поставить диагноз злокачественное малокровие. При многократных исследованиях мочи мы получали отрицательную реакцию на уробилин. Если принять во внимание это обстоятельство, колебания цветного показателя и постоянные кишечные кровотечения, нам станет понятен поставленный диагноз „скрытого рака". Об'яснив отсутствие уробилина (Гаусман) перерождением кишечной стенки, потерявшей способность всасывать уробилин, мы не отступили от нашего диагноза, несмотря на отсутствие уробилинурии.

Аутопсия оправдала наши предположения.

Мы видим какое большое семиотическое значение имеет билирубинемия при малокровии. С патогенетической стороны она с несомненностью решает вопрос о гемолитическом характере этой болезни в отличие от вторичных анемий.

Патогенез заболевания несомненно очень сложный, в развитии его принимают участие печень, костный мозг, селезенка и вся ретикуло-эндотелиальная система.

Вторичные анемии. В противоположность только что сказанному, при вторичном малокровии, мы как правило не имеем гипербилирубинемии.

В эту группу мы относим 16 случаев язвы желудка, при которых мы получали цифры 0—3,1 мгр.

Рак желудка 14 случаев—1,6—6,25 мгр. Рак кишек 6 случаев—до 3,1 мгр. проц. Различного рода анемии (гинеколог. кровопотеря и т. д.) 7 случаев—не больше 6,25 мгр. Диазореакция во всех случаях протекает, как косвенная. В 5 случаях мы получили отрицательную диазореакцию.

Что касается уробилинурии, то при язве ее нет. При раке без метастазов в печени уробилина также нет. Если же появляется уробилинурия, можно подумать о метастазе. Правильность нашего наблюдения мы могли подтвердить на случаях, подвергшихся аутопсии.

О диференциально-диагностическом значении билирубинемии и уробилинурии при малокровии мы говорили выше.

Нам еще раз хотелось бы здесь подчеркнуть, что в начальных стадиях злокачественного малокровия иногда ставят диагноз „рак" и предлагают оперироваться. Билирубинемия и уробилинурия всегда должны заставить врача подумать о злокачественном малокровии.

Болезни сердца. При болезнях сердца исследования на билирубин и уробилин являются вполне надежным средством для суждения о компенсаторной способности сердца.

Мы наблюдали 11 компенсированных пороков сердца и 28 сердечных больных в стадии декомпенсации.

При компенсированных пороках ни билирубинемии, ни уробилинурии мы не наблюдали (1,6—3,1) уробилин—0).

Из 28 некомпенсированных было 18 случаев митральных пороков: 7 аортальных и 3 комбинированных. Кроме того, мы наблюдали 3 случая миокардита в стадии декомпенсации.

Мы не будем здесь останавливаться на анализе всех случаев, а под'итожим результаты наших исследований. Иногда задолго до появления об'ективных клинических признаков декомпенсации, наступает гипербилирубинемия и уробилинурия, при чем вторая раньше первой.

Мы видели случай недостаточности двустворки, который 6 лет чувствовал себя вполне удовлетворительно; после тяжелой физической работы он почувствовал себя плохо и обратился к нам за советом. Отеков не было. Печень перкуторно выходила на $1^1/_2$ сантим. из-под реберного края. В моче резкая реакция на уробилин, серумбилирубин—6,25 мгр. Через 4 дня у больного появились отеки и разбухла печень. Серумбилирубин 12,5 мгр.

При декомпенсации количество билирубина увеличивается при ухудшении силы сердца, уменьшается при улучшении. Кроме того, при сильной декомпенсации мы неоднократно могли констатировать появление быстрой двухфазной реакции. Обстоятельство это также наблюдал д-р Вовси в клинике проф. Плетнева. Мы вынесли убеждение, что появление быстрой реакции, указывающей на тяжелое расстройство функции печени, является неблагоприятным симптомом при сердечных заболеваниях.

Приведем здесь один случай комбинированного порока mitralis и клапанов аорты. Больной К. поступил в очень тяжелом состоянии: висцеральные и периферические отеки, резкая одышка. Печень выступает на 8 см. из-под края ребер.

5/III—Билирубин 12,5 мгр. двухфазно-быстрый
уробилин + + + + Желчные кислоты умеренно повышены.
12/III—Улучшение клинических явлений, печень выступает на 4 см. отеки уменьшились, одышка также меньше.
Билирубин 7,1 мгр. замедленый.
Уробилин + +
Желчные кислоты—норма.
15/III—Дальнейшее улучшение.
Билирубин 6,26 замедленый
Уробилин + +
Желчные кислоты—норма.

20/III—После очень обильной еды (в воскресенье) больной стал жаловаться на давление в животе и плохое самочувствие. Серумбилирубин—8 мгр. двухфазно-быстрый.
Уробилин + + + +

21-23—Нарастание всех явлений. Явления инфаркта в левом легком. Сердце, сократившееся в прежние дни на 4 см., увеличилось в поперечнике на $5^1/_2$ см.

26/III—Серумбилирубин—50 мгр. быстрый двухфазный:
Уробилин + + + +
Желчные кислоты сильно повышены.

30/III—В этот день серумбилирубин—70 мгр. быстрый, иктеричность склер и желтушность кожи.

Аутопсия подтвердила наши клинические данные. Печень застойная, протоки свободны. В одном случае декомпенсации на почве миокардита мы один раз наблюдали быструю реакцию, которая при повторных исследованиях больше не обнаруживалась. Прогностически надо считать появление быстрой или двухфазно-быстрой реакции скверным признаком.

Гипербилирубинемия при сердечных болезнях, по нашему мнению об'ясняется расстройством кровообращения в печени, ведущим к извращению функции, но как об'яснить появление быстрой диазореакции? Аутопсия в нескольких наших случаях не об'яснила нам механизма ее появления.

Thanhauser считается с возможностью перехода одного вида реакции в другой. Мы обращаем внимание, что в наших случаях одновременно с появлением быстрой реакции увеличивались в моче желчные кислоты.

Решить вопрос о механизме появления двухфазно-быстрой диазореакции не представляется возможным, так как химическая природа ее не ясна. Во всяком случае клинически она является прямым указанием на тяжелое расстройство функции печени и сердца.

Заболевания почек—32 случая.

При нефритах и нефрозах наши наблюднеия вполне согласуются с работами E. Freund, Hym. van den Bergh и др.: гипербилирубинемии и уробилинурии не наблюдались (1,6—мгр.). При этом при нефритах цифры билирубинемии несколько выше, чем при нефрозах.

Мы с несомненностью обнаружили, что появление гипербилирубинемии при нефритах указывает на слабость сердца. Если функция сердца удовлетворительна, то даже при увеличении печени ни гипербилирубинемии, ни уробилинурии мы не наблюдали.

В одном случае тяжелого нефрита мы получили на 3-ей неделе вместо первоначальных 6,25 мгр.—билирубина 25 мгр. с интенсивной, и замедленной диазореакцией уробилинурии не было. В другом случае мы также получили гипербилирубинемию 8 мгр. без уробилинурии *). Оба случая кончились летально при явлениях слабости сердца. Отсутствие уробилинурии в этих случаях можно об'яснить поражением почек, не выводящих уробилина. Гипербилирубинемия в этих случаях была, несомненно, сердечного происхождения. Таким образом, можно пользоваться этим симптомом в затруднительных случаях трактовки висцеральных и периферических отеков кардиального или почечного, происхождения т.-е. являются ли изменения в почках застойного характера на почве слабости сердца или первичным поражением почек.

*) Обращаем внимание, что при поражении почек мы почти никогда не наблюдали уробилинурии.

В одном случае злокачественной гипертонии с большой азотемией (180—190 мгр. проц. азота) мы получили 6,25 мгр. и отсутствие, а затем слабую реакцию на уробилин в моче. В нескольких случаях уремии с высоким содержанием остаточного азота (100—250 мгр.), билируб. и уроб. не было.

В случае нефрита туберкулезного происхождения (одновременно туберкулезный хориоидит) с небольшой азотемией (40 мгр. проц.) мы также гипербилирубинемии не наблюдали—(1,6 мгр.), не было и уробилинурии. Таким образом, болезни почек, если нет расстройства сердечной деятельности, не сопровождаются ни гипербилирубинемией, ни уробилинурией.

Аппендициты. Их немного—3 случая острых с небольшой билирубинемией 6,25—8 мгр. с резкой уробилинурией*); 2 хронических аппендицита с серумбилирубином в пределах нормы. Уробилина в моче не было.

Лимфогранулематоз. 3 случая с нормальной билирубинемией 1, 6—3, 1 в одном случае с резкой уробилинурией.

Лейкемия и псевдолейкемия. Мы наблюдали 10 случаев лейкемии: 7 миэлоидной и 3 лимфатической. Во всех случаях билирубин в пределах нормы (3,1 мгр.) уробилина в моче в наших случаях мы не обнаруживали. Лишь в одном случае периодически в моче появлялся уробилин.

Один случай алейкемического лимфаденоза: серумбилирубин 3,1, уробилина нет. Мы считаем нужным подчеркнуть это обстоятельство, так как наш случай алейкемического лимфаденоза (псевдолейкемии) напоминал спленомегалию типа Банти.

Больной—16 лет с резким увеличением селезенки, доходившей почти до fossa iliaca dextra.

Печень увеличена на 4 см. Кровь: лейкоцитов 6.000, абсолютный лимфоцитоз—(62 проц.).

По литературным данным при болезни Банти, в основе которой лежит гибель эритроцитов в патологически измененной селезенке, в крови всегда гипербилирубинемия, в моче всегда положительная реакция на уробилин.

За время дальнейшего наблюдения больного вне клиники, мы у него констатировали гиперплязию всех лимфатичеслих желез (от горошины до голубиного яйца). К сожалению, от биопсии больной отказался. В крови стал наблюдаться лейкоцитоз—12—15 тысяч с лимфоцитозом—(71 проц.).

Больной секции не подвергся. Но мы на основании вышеизложенного заключили, что имели дело с псевдолейкемией—алейкемическим лимфаденозом.

Конечно, диференциальный диагноз в таких случаях имеет практическое значение: спленектомия, показанная при симптомкомплексе Банти, не приносит никакой пользы при алейкемическом лимфаденозе.

В одном случае туберкулезной гранулемы с большими размахами температуры мы получили 1,6 билирубина и резкую уробилинурию.

Диабет. 9 случаев билирубинемия—1,6 — 3,1 мгр. В 8 случаях уробилинурии мы не наблюдали. В двух случаях тяжелого диабета с ацетонурией, высокой гипергликемией и понижением резервной щелочности крови по Van Slyk'y' все время наблюдалась уробилинурия. В одном случае мы получили очень желтую сыворотку, а билирубин—1,6 мгр.

---

*) Случаи эти благополучно окончились без оперативного вмешательства.

Обстоятельство это отмечено и v. d. B. Желтый цвет сыворотки относится к липохрому, который при диабете увеличен, в виду расстройства липоидного обмена.

Pyelitis acula 4 случая, билирубин до 3,1. Уробилинурии в двух случаях не было, в 2 слабо выражена.

Один случай эссенциальной тромбопении—билирубин 1,6, р. на уробилин отрицательна.

10 случаев различных заболеваний—неврастения, истерия, колит, гастро-энтерит и т. д. 1,6—6,25 мгр. Уробилин во всех случаях отсутствовал.

3 случая подагры с высоким содержанием мочевой кислоты в крови (8—12 mg. % по Folin'у): билирубин до 6,25, в 2 случаях уробилинурии не было, в одном слабая реакция на уробилин.

Болезни печени и желчных путей. Конечно, наибольший интерес приобретают исследования на билирубин и уробилин при заболеваниях печени и желчных путей.

Полная закупорка желчного протока (d. choled.) сопровождается высокой билирубинемией, быстрой диазореакцией, отсутствием уробилина в моче и кале, повышением количества желчных кислот в моче. Это наиболее типичная картина полной обструкции в d. choledochus. Полную закупорку мы разделяем на стойкую и переходящую или временную. К первой форме мы причисляем сдавление протоков злокачественной опухолью гиперплязированной лимфатической железой или длительно ущемленным камнем. К временной закупорке мы относим миграцию через проток камня или кратковременное его ущемление.

Стойкие закупорки сопровождаются всегда прогрессированием желтухи. Такие формы мы наблюдали 19 раз, из коих 3 вследствие закупорки камнем и 16 на почве злокачественных опухолей печени, головки поджелудочной железы и papillae vateri.

Билирубинемия в наших случаях колебалась 100—400 мгр. проц. с быстрой диазореакцией. Кстати укажем здесь, что для решения вопроса о присутствии стеркобилина в кале нельзя довольствоваться белым цветом кала, а всегда производить химическую пробу Schmidt'a или пробу Гаусмана.

(Экстрагирование кала подкисленной водой и взбалтывание экстракта с хлороформом, который окрашивается в розовый цвет). Только в случае отрицательного результата этой пробы можно считать кал полностью ахоличным.

Приведем несколько примеров полной закупорки желчных ходов:

1. Опухоль головки поджелудочной железы.

Больная 48 лет, больна 5 недель: боли в верхней правой части живота. 2 недели тому назад появилась желтуха. При глубокой пальпации определяется на два пальца над пупком большая кривизна немного выше, левее средней линии опухоль яйцевидной формы гладкая, несмещающаяся.

Печень увеличена, прощупывается желчный пузырь (симптом Courvoisier)+.

Серумбилирубин в крови—200 мгр. при быстрой диазореакции.

В моче уробилин, билирубин и высокое содержание желчных кислот. Стеркобилин в кале отсутствует. При операции иноперабельный случай рака pancreatis.

Такую же картину мы видим и в случае рака желчного пузыря. Опухоль сдавила общий проток.

Серумбилирубин 170 мгр. и все признаки описанные выше. При вскрытии обнаружен первичный рак поджелудочной железы, рак шейки пузыря и хронический холецистит.

Аналогичные данные мы получили и в 2-х случаях cancer papillae Vateri и в др. случаях сдавления протока опухолью.

Если при желтухе получаются все вышеупомянутые данные, то вопрос о полной закупорке может быть решен на все 100 проц., но для подтверждения можно прибегнуть к дуоденальному зондированию.

В тех случаях, где мы произвели таковые, получился совершенно светлый дуоденальный сок, дававший отрицательную реакцию на билирубин—лишнее подтверждение полной закупорки.

Но иногда не получается такого соответствия „школьным примерам": при наличии одних, другие симптомы отсутствуют, несмотря на то, что аутопсия или операция обнаруживают полную закупорку.

В 3-х случаях мы получили, несмотря на отрицательную реакцию на стеркобилин в кале, ясную реакцию на уробилин в моче.

Дело в одном случае шло о злокачественной опухоли pancretis с высокой билирубинемией (350 мгр. быстрой реакции). Дуоденальный сок не давал реакции на билирубин. В кале никаких следов стеркобилина. В моче положительная реакция на уробилин (не всегда). Непроходимость желчного протока подтверждалась и дуоденальным зондированием, наконец и аутопсией.

Такое же явление долго наблюдалось нами у больного с Ca papelae Yateri и в одном случае полной закупорки протока камнем. В последнем случае закупорка произошла на наших глазах. Больной С. К., поступивший в клинику с нормальной температурой по поводу болей в правом подреберьи, на второй день стал лихорадить при явлениях резкой боли в области пузыря. Появилась желтуха. На третий день увеличилась печень и селезенка (холангит). В крови высокая прямая билирубинемия, в кале никаких следов стеркобилина—явления полной закупорки протока, а в моче постоянно, на ряду с билирубином интенсивная реакция на уробилин. Лихорадка и явления полной закупорки продолжались 6 дней, затем все симптомы стали исчезать. Этот случай является, как будто, подтверждением существующего взгляда, что уробилин может образоваться в инфицированной печени и затем выводиться с мочей. В литературе имеются указания на возможность такой диссоциации. Fischler считается с возможностью гепатогенного образования уробилина. При чем в последнее время он мнение свое подтвердил экспериментально. Уробилин из печени может попасть в кровь, а затем через почки выводиться с мочей.

Herzfeld в одной из своих последних работ „Die Galle im Stoffwechsel об'ясняет уробилинурию при отсутствии стеркобилина в кале, ренальным происхождением уробилина. Гаусман об'ясняет ее образованием уробилина при измененной кишечной форме не в толстой кишке, как в норме, а в тонкой кишке, откуда он всасывается и вследствие недостаточности печени уробилин не разрушается и выделяется с мочей.

Вопрос этот не может считаться решенным. Во всяком случае такие редкие находки, по нашему мнению, вряд ли могут поколебать энтерогенную теорию происхождения уробилина.

Констатированный нами 2-ой факт отклонения от схемы встречается чаще, чем первый. Он заключается в том, что при полной закупорке, при полном отсутствии уробилина в моче, в кале иногда появляется ясная реакция на стеркобилин.

Umberu Herzfeld об'ясняют это обстоятельство тем, что кишечник способен всосать из тока крови небольшие количества билирубина, которые превращаются в кишечнике в уробилин.

При стойком ущемлении камня картина, собственно говоря, мало отличается от злокачественной опухоли. Диференциальная диагностика между опухолью и камнем представляется часто весьма затруднительной.

Билирубинемия и уробилинурия в таких случаях не дают твердой опоры для диагноза. Приведем один из наших случаев, представлявший для диагностики очень большие трудности.

Больной Л. 62 лет заболел по его словам один месяц тому назад внезапно в поезде, почувствовав боль в правом подреберьи, затем дважды была рвота. Боль быстро успокоилась. Через три дня появился кожный зуд и желтуха.

Десять лет тому назад больной через 1-2 часа после еды чувствовал боли в правом подреберьи, проходившие от грелки. За месяц болезни больной потерял 12 фунтов весу и ослабел.

St. praesens. Желтуха. Температура утром нормальная, вечером 37,6—38. Печень выходит на 2 см. Желчный пузырь не прощупывается. Поджелудочная железа не прощупывается. В кале все время кровь. Серумбилирубин 200 мгр. проц. быстрой реакции. В кале только 2 раза мы наблюдали слабую реакцию на стеркобилин.

В моче мы неоднократно констатировали ясную реакцию на уробилин химически и спектрокопически. Морфология крови—анемия и сдвиг влево нейтрофилов (23 проц.) при небольшом лейкоцитозе (12 т.).

Французские клиницисты обращают внимание на прощупываемость или непрощупываемость желчного пузыря *), считая увеличение пузыря характерным для опухолей. При холелитиазисе, вследствие хронического воспаления, пузырь сморщивается и почти никогда не прощупывается. Последнее обстоятельство в связи с анамнезом и внезапностью настоящего заболевания, лихорадки, лейкоцитоза и сдвига влево заставили нас решить вопрос в пользу ущемления камня. Правда, постоянное присутствие крови в кале как будто противоречило этому предположению. Но, если принять во внимание, что свертываемость крови у больного была понижена (конец свертываемости 30 минут) точно также и резистентность эритроцитов была ниже нормы (начало гемолиза при 0,52), мы кровотечение об'яснили развитием геморрагических явлений на почве желтухи (задержка в крови желчных кослот).

Быстрая диазореакция в связи с исследованием мочи и кала отвергала, конечно, всякую мысль о гемолитическом характере желтухи. Хирург, к которому мы направили больного, отказался от операции, в виду понижения свертываемости крови. Через два месяца от кишечного кровотечения больной погиб. Вопрос о характере препятствия остался неразгаданным.

Нелегко бывает иногда различить механическую желтуху от паренхиматозной. Приведем здесь краткую выписку из одной истории болезни, по отношению к этой больной невольно вспоминаются слова Strümpell'я, что врач должен думать обо всем.

Больная крестьянка Г. 40 лет. Жалобы на боли в подложечной области после еды и тошноту. 2 месяца тому назад внезапно после обильной еды почувствовала боль в подложечной области, затем была и рвота зеленого цвета. Боли продолжались все время с небольшими перерывами, усиливаясь после еды. Больная никогда ничем не болела, отличалась хорошим здоровьем. Имела 11 беременностей.

*) Симптом Courvoisier.

Температура при поступлении 36,8, graviditas 8 мес. При осмотре констатирована желтушная окраска склер. Сердце и легкие—норма. Пальпация живота: дно матки на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком.

Сильная перкуторная боль в правом подреберье и в подложечной области. Боль при перкуссии во время глубокого вдоха в области желчного пузыря (симптом, которому проф. Гаусман придает большое значение). Перкуторная боль не переходит влево от средней линии, край печени на 2 см. ниже реберного края, круглый. Селезенка не увеличена. Серумбилирубин при первом исследовании 70 мгр. двухфазно-быстрый. Кал окрашен, стеркобилин ясно выражен. В моче уробилин и билирубин, желчные кислоты умеренно повышены.

По нашим наблюдениям при неполной закупорке диазореакция протекает всегда как двухфазно-быстрая (т.-е. окраска появляется сразу, но слабо, и постепенно нарастает), в моче всегда присутствуют оба пигмента (уробилин и билирубин). Но как мы ниже увидим такая же картина и при паренхиматозной желтухе. Таким образом билирубинемия, уробилинурия и качественная реакция не позволили нам клинически определить происхождение желтухи. Зная по Umber'у, Eppinger'у и др., что желтая атрофия печени может протекать без лихорадки и при удовлетворительном самочувствии больной, кроме того, она может сопровождаться коликами (Pseudosteinkoliken), принимая во внимание беременность у нашей больной, мысль наша вначале направилась к желтой атрофии. Тем более, что желтуха увеличилась. Через 6 дней серумбилирубин 100 мгр. опять при двухфазно-быстрой реакции. Стеркобилин и уробилин выражены ясно.

У больной дважды наблюдались сильнейшие припадки боли, продолжавшиеся несколько часов и сопровождавшиеся повышением температуры до 39,5°. Через два дня у больной наступили схватки и сейчас же наступили роды и больная была переведена в акушерскую клинику. Послеродовый период без осложнений. Через неделю обратно переведена в терапевтическое отделение. Мы констатировали у больной увеличение печени (на 4 пальца), прощупывалась селезенка. Желтуха не увеличилась. Серумбилирубин 50 мгр. двухфазно-быстрый.

Уробилин и стеркобилин+.

Состояние больной ухудшилось, появились рвоты, усилились боли в области печени, температура ежедневно стала повышаться до 38,5. Через несколько дней печень сильно уменьшилась, состояние больной очень тяжелое. Уробилин и стеркобилин все время выражены. За день до exitus'а печень вновь увеличилась. Температура 39,6, резкие боли. Бред, беспокойство.

Серумбилирубин—200 мгр. двухфазно-быстрый.
Уробилина и стеркобилина—нет.
Резко увеличились желчные кислоты.
При появлении холемии больная скончалась.

Химические исследования лишь к концу позволили заключить, что желтуха, главным образом, обусловлена механическим фактором (отсутствие уробилина и стеркобилина, повышение желчных кислот, повышение билирубинемии), но отсутствие все время типичной для механической желтухи быстрой реакции, а наличие двухфазно-быстрой заставляли думать и о паренхиматозных изменениях в печени.

На секции был найден в месте разветвления d. cholledochus и cysticus небольшой холестериновый камень, весь желчный пузырь был также наполнен камнями. Камень, сидевший в протоке, неполностью закрывал последний. Между фасеткой камня и стенкой протока была

найдена мертвая аскарида. В мелких протоках в печени было также найдено несколько аскарид. Кроме того в печени несколько небольших абсцессов.

Очевидно полную закупорку в последний день произвела ущемленная аскарида.

Итак, аутопсия доказала наличие двух моментов: механического и изменений в печеночной паренхиме (абсцессы). Повидимому, второй вследствие первого (инфекция). В этом случае мы видим параллелизм между нашими лабораторными исследованиями и анатомическими данными. Что касается аскарид, сыгравших, повидимому, немалую роль во всем процессе, то в русской и иностранной литературе случаи такие описаны. Umber предполагает, что глисты попадают в печень post mortem. В нашем случае мы полагаем, нужно думать об обратном.

Диагностика печеночных колик как известно, нелегка. Их приходится диференцировать с болями, исходящими из разных органов. Исследование серумбилирубина и уробилина может в некоторых случаях оказать ценную услугу. Мы наблюдали у одной пациентки приступ сильной, боли в подложечной области. Боли отдавали вверх и в спину. Defense musculaire во всей правой части живота. Температура 39°. Шел разговор об аппендиците. Серумбилирубин 18 мгр. двухфазно-быстрый. В моче резко выражен уробилин. Припадок прошел через сутки. Через полгода больная оперировалась и были найдены камни в желчном пузыре. В другом случае, где припадки об'яснялись почечными камнями, мы также нашли билирубинемию 34 мгр. с уробилинурией. Отрицательный результат не имеет решающего значения, так как мы в клинике неоднократно наблюдали боли на почве холелитиазиса без билирубинемии и уробилинурии. При диференциальной диагностике между заболеваниями желчных путей и язвой желудка или двенадцатиперстной кишки всегда нужно прибегнуть к исследованиям на билирубин и уробилин. Хронический холецистит и холелитиазис могут протекать совершенно нетипично и симулировать язву. Через нашу клинику прошло немало больных, долго леченных диэтой без успеха. Исследования крови, мочи и дуеденальное зондирование часто выясняли причину страдания.

Мы должны оговориться здесь, что холецистит без наличия конкрементов не дает характерной картины билирубинемии.

У 8 больных, бывших под нашим наблюдением, мы имели цифрры серумбилирубин 3,1—12,5 мгр. при замедленной реакции, правда цифры б. ч. выше, чем при язве, но базироваться на них трудно. Конечно, наиболее ценно для диагностики холецистита дуоденальное зондирование.

В 4-х случаях мы получили мутную пузырную желчь, содержащую большое количество лейкоцитов и холестерина.

Но даже при прозрачной пузырной желчи, диагноз холецистита еще не опровергается. У нас был больной без гипербилирубинемии (1,6) у которого, несколько раз наблюдалась уробилинурия, пузырная желчь прозрачная. [Проф. Гаусман придает большое значение: 1) перкуторной боли в области желчного пузыря; 2) вышеуказанному симптому боли при перкуссии во время вдоха; 3) боли при прокалачивании реберной дуги в области желчного пузыря. Проф. Гаусман считает болезненность m. psoatis при надавливании причиной болезненности в илеоцекальной области (точка MC. Burney), а болезненность m. psoatis явление встречающиеся не только при аппендиците, но также заболеваниях других органов, например, желчного пузыря].

После выписки из клиники у больного был сильный припадок боли в правой половине живота, который приглашенным хирургом трактовался как аппендицит, так как при пальпации была болезненность и в области coeci.

На Кавказе, куда больной поехал, у него был 2-ой припадок, при чем со слов наблюдавшего его там врача у него прощупали увеличенный желчный пузырь, появилась иктеричность склер.

Любопытный случай мы наблюдали у нас в клинике полтора года тому назад. Больной 35 лет, долго лечившийся по поводу язвы, страдал постоянными болями в правом подреберьи и в подложечной области, изредка боли усиливались. Резкая перкуторная боль в области печени, боль при поколачивании. При усилении болей мы много раз констатировали резкую реакцию на уробилин. Желудочный сок—понижение кислотности.

Серумбилирубин 3,1 мгр. замедленного. Однажды мы заметили у больного белый кал (стеробилин—плюс), в моче в этот день ясная реакция на уробилин. Серумбилирубин 8 мгр. двухфазно-быстрый. На завтра все эти явления исчезли. Мы имели основание предполагать наличие камня, проходившего через проток. На операции желчный пузырь, оказавшийся без камней, однако, был хирургом удален. К сожалению, протоки не были осмотрены. Пузырная желчь, добытая из пузыря, была мутна, содержала мною слизи, единичные диплококки и много буроватых маленьких аморфных глыбок (холестерин).

По имеющимся у нас сведениям больной страдает в настоящее время жестокими припадками, при чем по временам у него бывает ахолический кал. Мы полагаем, что химические исследования правильно указывали, что в желчных ходах не все благополучно, что у него, где-то по ходу d. choledochi имеется небольшой конкрементик, обнаруживаемый лишь при холейдохотомии.

Паренхиматорные заболевания печени. Со времени работ, Naunyn'a, появившихся в 1911 году, понимание патогенеза заболеваний печени и желчных путей существенно изменилось. Naunyn клинически и экспериментально доказал колоссальную роль инфекции при этих болезнях. Инфекция, способная вызвать легкую в несколько дней проходящую „катарральную" желтуху и смертельную атрофию печени. Теперь не подлежит сомнению, что нет глубоко-принципиальной разницы между всеми этими процессами. Недаром Naunyn об'единил их в одну группу—cholanqie. Группа эта охватывает всю систему желчных путей от papil. Vatèri до мельчайших желчных капилляров и печеночной клетки.

Прежние катарральные желтухи в настоящее время также относятся в группу cholangie и рассматриваются, как инфекционые желтухи.

Инфекция внедряется из кишечного тракта или гематогенно, но и в том, и другом случае в процесс вовлекается печеночная клетка. Eppinger считает всякую инфекционную желтуху деструирующим гепатитом. R. Bauer на основании функциональной пробы печени с галактозой приходит к такому же выводу. Даже при самой легкой и быстро проходящей желтухе развивается функциональная недостаточность печени. Исследования на билирубин и уробилин вполне подтверждают этот взгляд. Наш материал инфекционных желтух небольшой—14 случаев, но результаты наших исследований вполне согласуются с данными других авторов (Лепская, Трахтенберг и Бакальчук). В начале болезни мы получали в крови высокую билирубинемию (от 50—200 мгр.) при двухфазно-быстрой реакции. В моче билирубин и уробилин. Желчные кислоты или в норме или умеренно повышены. На высоте заболевания билирубинемия или остается на прежней высоте, или нарастает,

реакция часто становится быстрой. Что касается уробилина, то в двух случаях он исчез из мочи при ахолическом кале. Проба с галактозой всегда выпадала положительной.

На исходе желтухи быстрая реакция сменяется всегда двухфазно-быстрой, а затем замедленной, билирубин из мочи исчезает, уробилинурия держится довольно долго.

Случай С. 30 лет.

Жалоба на лихорадку и головную боль. Заболел 4 дня тому назад внезапным ознобом. Диспептических расстройств не было.

Небольшая иктеричность склер. Печень выступает на 4 см. Селезенка прощупывается довольно плотной.

Серумбилирубин 50 мгр. двухфазно-быстрой реакции.

Кал окрашен нормально.

В моче резкая реакция на уробилин.

Желчные кислоты в норме.

Через 3 дня температура 39°. Довольно интенсивная желтуха.

Серумбилирубин 200 мгр. быстрого. Уробилин и билирубин в моче.

Кал бледно окрашен, стеркорбилин плюс. Температура держалась еще 4 дня, потом литически пала.

Желтуха несколько уменьшилась. Билирубина—100 мгр. двухфазно-быстрого. В моче резко выражен уробилин, слабо—билирубин. Через 10 дней серумбилирубин 25 мгр. замедленного, уробилинурия. В этом случае мы произвели два дуоденальных зондирования: одно, когда серумбилирубин давал 200 и другое при выписке (серумбилирубин—25).

В первый раз мы получили в дуоденальном соку 6,25 мгр. билирубина и резкую реакцию на уробилин (по Schlesinger'у), во второй раз 150 мгр., реакция на уробилин слабо положительна. Мы считаем нормой билирубина в дуоденальном соку 12,5—50 мгр., следовательно в первый раз несомненно было понижение, во второй—повышение билирубина в дуоденальном соку.

Двухфазная реакция указывает за повреждение и расстройство функции печеночной клетки. Вследствие разрыва мелких желчных капилляров желчь попадает в периацинозные пространства и в ток крови. В дальнейшем, вследствие застаивания желчи в мелких ходах в ней могут образоваться коллоидальные изменения, следствие которых образование желчных тромбов, еще более увеличивающих препятствие к оттоку желчи. Мы вполне согласны с Абрамовым *) и Ogata, считающих желчные тромбы явлением вторичного порядка, а не первопричиной болезни, как это утверждает Eppinger. Обеднение дуоденального сока билирубином указывает также на недостаточный отток желчи, хотя грубого механического препятствия нет. Появление больших количеств уробилина в желчи указывает на расстройство функции печени. Возможно, что в таких случаях уробилин образуется в самой печени (Fischler).

Следует отметить, что количество желчных кислот в моче не резко увеличено даже при высокой билирубинемии. Этот симптом „диссоциации“ Chabrol и Lepehne считает характерным для паренхиматозной желтухи.

Билирубинемия может долгое время оставаться после исчезновения желтухи и других об'ективных и суб'ективных симптомов, также как и отмечено Ф. О. Гаусманом в таких случаях в отношении уробилинурии.

*) К сожалению, в русской литературе очень много ссылок на Eppinger'а и почти нет, за исключением работ Гаусмана, указаний на работу Абрамова, опровергшего теорию Eppinger'а.

Так, например, у одного больного студента Д. мы через 5 недель после выписки из клиники получили 50 мгр. серумбилирубина замедленной реакции. В моче ясно выражен уробилин. В таких случаях дело идет о не вполне восстановленной функции печеночной клетки. В результате парахолия и гипербилирубинемия, отсюда же и уробилинурия.

Но исчезновение двухфазно-быстрой реакции и переход ее в замедленную все же нужно считать благоприятным симптомом.

Мы наблюдали и обратный факт: желтушное окрашивание кожи и склер может долго держаться, вводя в заблуждение врача и беспокоя больного и окружающих, а при исследовании крови гипербилирубинемии нет. Больной Б-ко перенес инфекционную желтуху с высокой температурой и диспептическими расстройствами. При выписке больного, хорошо себя чувствовавшего, мы могли констатировать, что селезенка и печень не увеличены (во время болезни прощупывались), а желтуха хотя и значительно уменьшилась, но окончательно не исчезла. Серумбилирубин при выписке 18 мгр. замедленного, в моче уробилин. Через $1^1/_2$ месяца больной приехал в клинику, т. к. стойкость желтушной окраски кожи смущала его родных. При исследовании мы получили 6,25 мгр. билирубина косвенной реакции. В моче никаких следов уробилина. Как об'яснить такой парадоксальный факт? В литературе мы нашли указания в статье Aschoff'a, что при icterus neonatorum он наблюдал желтушное окрашивание кожи, не соответствующее низкой билирубинемии, об'ясняя этот факт сродством тканей у некоторых индивидуумов к билирубину. Возможно также, что последний в тканях претерпевает какие-то химические изменения.

В начальный период инфекционной желтухи, когда окраска склер и кожи еще отсутствует билирубинемия является единственным симптомом заболевания печени и путей. Мы имели случай довольно тяжелого гастро-энтерита с температурой 38°, где при исследовании сыворотки мы получили 35 мгр. серумбилирубина двухфазно-быстрой реакции, в моче резко был выражен уробилин. Желтуха появилась только через 3 дня. Описаны случаи, где гепатит и холангит могут протекать только с латентной желтухой—гипербилирубинемией без имбибиции тканей желчным пигментом.

Циррозы печени. Взгляды патолого-анатомов и клиницистов на циррозы печени за последние годы существенно изменились. Со времени работ Laennec'a в 1819 г. об атрофическом циррозе и последующих работ французских клиницистов и патоло-анатомов Charcot, Todd, Hanot и др. среди клиницистов прочно утвердился взгляд, что циррозы это ничто иное, как хронический продуктивный гепатит. Сущность процесса состоит в разрастании соединительной ткани, вытесняющей и замещающей ткань печени. В зависимости от характера этого разрастания inter или intra лобулярно развивается та или другая клиническая форма цирроза.

Работы, главным образом, Kretz'a с несомненностью доказали, что сущность процесса состоит в первичном повреждении печеночной клетки. Kretz'y удалось показать, что строение печеночной дольки в цирротической печени существенно отличается от дольки нормальной печени: центральная вена лежит эксцентрично в периферии дольки, или совсем отсутствует, периферические печеночные клетки дегенерируются и заменяются вновь образованными клетками. Вся печень перестраивается в результате двух параллельных процессов: дегенерации и регенерации. Те печеночные дольки, которые раньше считались измененными вторично в результате разрастания соединительной ткани Kretz считает регенерированными дольками. Взгляды Kretza одобряются круп-

нейшими патолого-анатомами и клиницистами Запада. В программном докладе о циррозах на с'езде врачей в Вене в 1925 г. известный патолого-анатом Sternberg упоминает о прежних взглядах на цирроз только с исторической точки зрения и свои выводы базирует на исследованиях Kretz'а. В свете новых взглядов и прежнее схематическое деление циррозов на атрофические и гипертрофические теряет всякий смысл. Eppinger в своем докладе на вышеупомянутом с'езде представил огромный материал—319 случаев цирроза. Из этого количества только 30 проц. можно было подвести под школьные примеры. 70 проц. не могли себе найти места ни в той, ни в другой группе цирроза. Eppinger рекомендует клиницистам последовать примеру патолого-анатомов и перейти к унитарному взгляду на циррозы. В последнем издании „Handbuch der inneren Medizin“ Umber также не разделяет уже циррозы на атрофические и гипертрофические.

По мнению Sternberg'а гипертрофический цирроз может существовать, как ранняя стадия атрофического. Eppinger доказал, что один из диференциальных симптомов—величина печени на аутопсии не всегда соответствует данным клинического исследования: твердая консистенция и аномалия положения в 50 проц. вводят врача в заблуждение.

Характер цирроза даже при одном и том же этнологическом моменте зависит от целого ряда конституциональных факторов (Chwostek). В последнее время доказано (Eppinger и др.) влияние щитовидной железы на развитие цирроза. Щитовидная железа возбуждает регенеративную способность печеночной ткани. Возможно влияние инсулярного аппарата поджелудочной железы.

Общеизвестно также, какое громадное влияние имеет лиенальный компонент, в происхождении многих циррозов. Eppinger первый выдвинул гемолитический характер некоторых циррозов, напоминающих гемолитическую желтуху. При таких формах приносит пользу спленектомия.

Из нашего краткого обзора становится ясной вся многогранность этого заболевания и пестрота клинических явлений.

Этнология наиболее частая: алкоголь, люэс, перенесенная когда-то катарральная желтуха и туберкулез.

Мы наблюдали 12 случаев цирроза печени, часть которых мы излагаем в виде краткой сводки:

Фамилия и возраст.	Краткие данные из истории болезни.	Кол. билируб.	Диазореакц.	Уробилин	Билирубин в моче	Желчн. кислоты	Дуоден. зонд.
I с. 50 л.	Болен 2 года, жалуясь на боли в подложной обл. небольшой асцит. Печень прощупыв. под краем ребер—очень плотная. Селезенка не прощупывается. Желтухи нет. Алкоголь +	25 мгр.	Замед.	+++	—	N	—
II к. 42.	Болен 9 мес. Сильное похудание. Асцит. Печень выходит на 3 см. из под края ребер, селезенка выходит на 4 см. Нв. 54%. Er. 3.000.000 Неб. желтуха, алкоголь +	50 мгр.	Двухфазно-быстрая	++	следы	N	В дуодальн. соку 500 мгр. билирубина

Фамилия и возраст	Краткие данные из истории болезни	Кол. билируб.	Диазореакц.	Уробилин	Билирубин в моче	Желчн. кислоты	Дуаден. зондир.
III т. 53 г.	Болен 1—1½ г., сильные боли в области печени. Печень сильно увеличена (на 7 см.). Селезенка на 1½ см. выходит из-под реберного края. Асцита нет. Анемия. Гемоглобин 50%. Эритр 3.950.000. Алког. отриц. Желтуха.	12.5	Двухфазно-быстрая	++	+	Слабо +	
IV к. 41 г.	Болен больше года. Неб. асцит. Печень выступает на 5 см. Небольш. иктеричность склер. Селезенка не прощуп., гемогл. 85%, эритр. 5.000.000, лейк. 5.000.	25	Двухфазно-быстрая	++	—	Слабо +	
V к. 34.	См. ниже.						
VI т. Р. 32.	Считает себя больным ½ года. Чувствует сильные боли в области печени. Печень прощупывается при глубоком вдохе. Селезенка не прощупыв. Большой асцит. Желтухи нет.	6.25	Замед.	+++	—	—	
Л. 24 г.	Асцита нет. Сильная слабость. Похудание. Болен 9 месяцев. 1½ года тому назад была желтуха, с тех пор плохо себя чувствует. Желтуха. Селезенка выходит на 6 см. печень на 7 см., Эритр. 3.900.000. Л. 9.000.000. Гемоглобин 42%.	70	Замед.	+++	—	—	В дуоденальн. соку колич. билирубин 300 мгр.

Остальные случаи, которые мы наблюдаем за последний год протекали, примерно, как случай I или III.

Из краткого обзора наших случаев вытекает, что все они, кроме случая VI, протекают с большей или меньшей гипербилирубинемией, которую мы не можем поставить в какой либо закономерной связи с асцитом. В большинстве случаев реакция замедленная, но в некоторых принимает характер двухфазно-быстрой. Уробилин в моче во всех случаях резко выражен. Желчные кислоты большей частью не повышены.

Случай I. Больше всего подходит к типу атрофического цирроза, протекая, однако, с латентной желтухой.

Случай II. Смешанная форма, так как имеется и асцит и небольшая желтуха. В этом случае выражен гемолитический момент: увеличена селезенка, редукция крови и плейохолия, вызывающая билирубинемию. Сильно увеличен желчный пигмент и в дуоденальном соку.

Двухфазно-быстрая реакция говорит за выраженное поражение печеночной ткани, дегенерация печеночных клеток, разрыв мелких желчных ходов и образование желчных тромбов.

Случай III. По нашему мнению, выраженная форма гипертрофического цирроза.

Случай IV. Смешанная форма с преобладанием поражения печени.

Случай V. Довольно выраженная форма атрофического цирроза.

Случай VI. Преобладание лиенального компонента. Этот случай подходит к той форме, которую описал Eppinger. В этом случае этиология—катарральная желтуха. На аутопсии оказался цирроз (гипертрофический).

Одним из самых ранних симптомов цирроза, когда даже нет других об'ективных данных мы считаем уробилинурию.

Нам известен один такой случай, который лежал в клинике по поводу бронхита и гиперсекреции, но все время держался уробилин в моче. Печень прощупывалась на 1 см. ниже реберной дуги. Нам известно, что через ½ года у больного развилась типичная картина цирроза печени с огромным асцитом.

Билирубинемия и дуоденальное зондирование дают возможность в связи с другими клиническими данными более точно учесть гемолитический момент и характер поражения печени.

Случай V заслуживает отдельного описания в виду сложности его течения.

Больной К. 34 л., крестьянин, поступил в клинику с жалобами на общую слабость и увеличение живота. 6 мес. тому назад внезапно заболел ознобом и сильной головной болью, 9 дней лежал в бреду.

Какая была болезнь не установлено. Когда же стал поправляться постепенно стала развиваться слабость, потом заметное увеличение живота. До этой болезни два раза перенес воспаление легких. Алкоголизм отрицает (?)

При осмотре констатирована небольшая желтуха. Асцит. На коже много точечных кровоизлияний. Температура 36,5°. Резкое расширение кожных вен вокруг пупка. После выпускания 5 литров асцитической жидкости (трансудат) удалось прощупать левую долю печени твердую, как камень. Правую прощупать не удалось. Селезенка на два пальца заходила за край ребер.

Органы кровообращения—норма.

Легкое притупление в нижних долях обоих легких и много влажных хрипов. Палочек Koch'a в мокроте не найдено.

Кровь: гемоглобин 55 проц.

Эритроцитов—2.280.000.

Лейкоцитов—5.400.

Л. Формула (по Arneth-Schillingy):

Цветной показатель 1,2

Нейтрофилов . . .	74 проц.
{ Сегментированных .	51 „
{ Палочковидных .	23 „
Юных	3 „
Лимфоцитов . . .	14 „
Моноцитов . . .	6 „
Эозинофилов . . .	3 „

Желудочный сок—полная ахолия.

Реакция Вассермана ++

В кале все время слизь и кровь.

Моча—уробилин резко, билирубин слабо, желчные кислоты в норме. Серумбилирубин 50 мгр. двухфазно-быстрого.

Больной вначале, особенно после выпускания асцита, чувствовал себя удовлетворительно. Через 5 дней мы заметили резкое нарастание желтухи при удовлетворительном самочувствии больного.

Серумбилирубин—200 мгр. быстрой реакции, в моче стал более резко выражен билирубин, чем уробилин, увеличились сильно желчные кислоты, кал, раньше инстенсивно окрашенный, стал светло-желтого цвета. Асцит нарастал. Через 3 дня серумбилирубин 300 мгр., в моче слабые следы уробилина. В кале стеркобилин +.

В виду положительной реакции Вассермана и своеобразных пальпаторных данных печени мы приступили к специфическому лечению. Через 10 дней мы могли констатировать следующее: Серумбилирубин опять пал до 100 мгр. двухфазного, в моче увеличился уробилин, желчные кислоты дошли почти до нормы, кал стал более интенсивно окрашен. Серумбилирубин на цифре 100—двухфазного держался уже все время. Асцит после каждой пункции довольно быстро накапливался. Суб'ективно больной слабел, кроме того у него появились судороги верхних конечностей и кратковременные периоды на 10—20 м. потери сознания. Специфическое лечение мы оставили. Далее прибавились лихорадочные приступы 1—2 р. в день до 38,2°.

Через неделю состояние больного с каждым днем стало ухудшаться, он стал впадать на 2—5 часов в состояние забытья, сопровождавшееся бредом и судорогами.

Серумбилирубин со 100 пал до 50 мгр.

В моче, главным образом, выражен уробилин. Желчные кислоты пали еще больше. Под влиянием интравенозных вливаний глюкозы состояние больного на несколько дней улучшилось, но не надолго. Каждый раз под влиянием вливания наступало облегчение.

Следует отметить, что желтуха стала меньше, количество кровоизлияний на коже увеличилось.

В день смерти серумбилирубин 50 мгр. двухфазно-быстрой реакции.

Выписка из протокола вскрытия:

Атрофический цирроз печени, гиперпязия селезенки, водянка желчного пузыря. Ductus cysticus сдавлен полностью, ductus choledochus частично гиперплязированный лимфатической железкой.

Повышение билирубинемии до 300 следует об'яснить частичной закупоркой протоков, проходимость d. choledochi потом, очевидно, восстановилась. С увеличением механического препятствия, мы видим и под'ем желчных кислот в моче. Затем билирубинемия падает. Желчные кислоты в моче исчезают, а состояние больного ухудшается. Мы об'яснили это ухудшение не холемией а гепато-интоксикацией или гепатаргией. Печень в результате дегенеративных процессов потеряла свою обезвреживающую способность. Frerichs первый об'яснил это состояние обеднением печени гликогеном. Благотворное влияние глюкозы в нашем случае подтверждает этот взгляд.

Опухоли печени.

Рак печени метастатического происхождения, первичный рак печени встречается крайне редко. Redlich из 496 печеночных раков видел 1 проц. первичного рака. При изложении рака желудка мы уже упомянули о метастазах в печени, которые клинически дают о себе знать появлением уробилинурии без билирубинемии. Кроме упомянутых уже случаев, мы должны указать на 7 случаев рака печени, где диагноз

мог быть поставлен пальпаторно, т.-е. прощупывалась увеличенная более или менее бугристая печень при других клинических явлениях.

В трех случаях диагноз подтвердился на вскрытии.

Во всех случаях мы получили нормальные цифры серумбилирубина (1,6—6,25) при замедленной реакции. Конечно, билирубинемия и качество реакции всецело зависят от топографии рака. Если последний сдавливает желчные протоки, наступает билирубинемия и быстрая реакция, затем желтуха. В одном нашем случае мы вначале получили 3 мгр. замедленного, а через 3 недели 100 мгр. быстрого. При вскрытии оказалось, что опухоль сдавила ductus hepaticus.

Очевидно, раковая опухоль, не сдавливающая протоков, не расстраивает билирубинотворной функции печени. Есть работы Lubarsch'а и др., свидетельствующие, что раковые клетки первичной печеночной карциномы в смысле билирубинотворной функции не отличаются от печеночных клеток.

Что касается других опухолей печени, то под нашим наблюдением был только один случай, который мы трактовали, как саркому. Больная не хотела „дождаться вскрытия" и окончательной диагностики мы поставить не могли. Дело шло о больной 22 лет, которая ничем раньше не болела. Заболела два с половиной месяца тому назад, отметив слабость и опухоль в животе.

Мы у нее констатировали громадную печень почти до fossa iliaca dextra.

Резкая анемия вторичного характера. В моче резко выражен уробилин. Серумбилирубин 12,5 замедленной реакцией. К сожалению, моча на меланоген (характерного для саркомы) не исследована.

При гепатоптозе (10 случаев) ни гипербилирубинемии, ни уробилинурии обнаружено нами не было. Обстоятельство это может быть использовано в диференциально-диагностическом отношении.

Сифилис печени. 5 случаев. У 2-х больных положительная реакция Вассермана. У одной больной сифилис в анамнезе. У всех гипербилирубинемия (12—25 мгр, с замедленной диазореакцией) и резкая уробилинурия. У двух больных после проведенного специфического лечения серумбилирубин с 25—12 пал до нормы; уробилин, вначале резко выраженный, после лечения дал слабую реакцию.

За последний год у нас под наблюдением было трое больных с хронической желтухой длительностью от 9 до 17 лет, которые до поступления к нам трактовались как случаи приобретенной гемолитической желтухи. Мы, однако, на основании отсутствия увеличения селезенки, нормальной резистентности эритроцитов, появления временами двухфазно-быстрой реакции в сыворотке и целого ряда других клинических данных установили, что желтуха у этих больных об'ясняется не повышенным гемолизом, а дисфункцией печени и препятствиями к оттоку желчи (туберкулезные гепатиты). Случаи эти будут нами особо опубликованы.

Выводы.

На основании наших исследований и литературных данных позволим себе сделать некоторые выводы:

1. Исследование сыворотки и мочи на желчные пигменты не позволяет вполне решить сложный вопрос физиологии о топике образования билирубина, а следовательно и связанного с ним вопроса о патогенезе целого ряда клинических форм желтухи.

2. Тщательный клинический анализ в преобладающем числе случаев выдвигает печеночную клетку, как виновницу гипербилирубинемии·

Этому заключению не противоречит существование двух типов диазореакции в сыворотке, так как гипотеза о двух различных химических видах билирубина не подтверждена. Течение диазореакции, повидимому, зависит от ряда физико-химических моментов, обуславливаемых функциальным состоянием печеночной клетки.

3. Невыясненность ряда принципиальных вопросов билирубинотворения не умаляет семиотического значения исследования сыворотки крови на билирубин особенно параллельно с исследованиями мочи на уробилин. Оба метода должны получить право гражданства в клинике.

4) Подчеркиваем особую важность этих исследований:

а) при заболевании в печени и желчных путей,

б) при малярии,

в) при лихорадочных заболеваниях,

г) для диференциальной диагностики анемий,

д) при заболеваниях сердца и почек,

е) как подспорный метод, при диференциальной диагностике болей брюшной полости и т. д.

5. Гипербилирубинемия и уробилинурия без видимой окраски кожи и слизистых оболочек являются признаком „латентной желтухи“— эссенциальной или симптоматической.

6. Пераллелизм между гипербилирубинемией и уробилинурией в преобладающем числе случаев имеется полный, но при некоторых болезнях констатируется диссоциация, как, например: при остром суставном ревматизме, при брюшном тифе, иногда при раковых метастазах в печени, в легких случаях крупозной пневмонии, в некоторых случаях хрониосепсиса и т. д. Вопрос этом должен быть еще изучен. Для диагностических целей диссоциация может явиться подспорным симптомом, например, для отличия ревматического полиартрита от септического (при последнем имеется параллелизм).

7. Во всех случаях, где имеется гипербилирубинемия имеется и уробилинурия, но не наоборот. Исключением являются механические желтухи при полной закупорке протока, редкие формы злокачественного малокровия и некоторые случаи нефрита с ослаблением деятельности сердца, где имеется гипербилирубинемия, а уробилинурия или слабо выражена или вовсе отсутствует, в виду резкого понижения выделительной функции почек.

8. Все вышеуказанные признаки, базирующиеся на лабораторных исследованиях, имеют ценность, если они сочетаются с фактами, наблюдаемыми у кровати больного.

В заключение выражаю благодарность директору 2-й терапевтической клиники глубокоуважаемому профессору Ф. О. Гаусману за ценные указания и руководство при выполнении настоящей работы.

Печатные источники.

1. Eppinger—Die hepato lienalen Erkrank Berlin 1922.
2. Hirschfeld—Die Erkrakungen der Milz, 1922.
3. E. Leschke—Endocarditis. Spez. Pat und Therap v. Kraus und Brugsch.
4. Umber—Handb der inner. Medizin, II Teil.
5. Ретикуло-эндотелиальная система. Изд. „Врач“, Берлин.
6. Rosenthal. „Врачебн. Обозрен.“, 1925 г., № 5.
7. Herzfeld Schweiz med. Woch № 7—8, 1925 г.
8. Mc-Nee. Med. Klinik, 1913, № 28.
9. Л. Фельдман. К вопросу о желчеотделении. Диссертация, 1915 г.
10. Гаусман. „Врачебн. дело“ 1926. №№ 10—12.
11. Он же. „Zeitschr für exp Pat und Therop“ 1913, Bd 13.

12. Он же. „Zeit. für klin. Med." 1922, Bd 94.
13. Он же. „Die Luetischen Erkz. der Bauchorgane." Monographie F. Marholt Halle 1913.
14. Sterberg—Leberzirzhose. Verhandl. der Gessellschalt f. Verdaunngs und Stoffechselkrank V Tag. Wien 1926 г.
15. Eppinger—там же.
16. H. v. den Bergh. Arch f. klin Med. 1913 Bd. 110 H. $\frac{5}{6}$
17. Он же. Die Gallenfarbstoff im Blute 1918 Leipzig.
18. Thanhauser und Andersen Arch. f. Klin. Med. 1921 Bd. 137—139.
19. Brulé. „Récherches Sur les ictères".
20. Fischler—Phys und Pat der Leber 1925, Berlin.
21. Bauer und Spiegel Arch f. Klin. Med. 1919, Bd. 129, H. 1/2
22. Lepehne D. Arch. f. Klin. Med., 1921.
23. „Труды VIII С'езда терапев. в Москве".
24. Melchior und Rosenthal Klin. Woch. 1926, № 13.
25. Палладин. „Учебн. физиол. химии." Харьков, 1924 г.
26. Meulengracht. „D. Arch. für. Klin, Med." 1921 Bd 137 H. $\frac{1}{2}$
27. Lepchne. Ibidem.
28. Зимницкий. Совр. клиника и терапия 1916. № $\frac{1}{2}$
29. Aschoff. Русско-немецк. мед. журнал 1925 г., № 3.
30. Minkowski. Die deutsche klinik T V 1905.
31. Кончаловский. „Врачебн. дело" 1925 г. № 15—17.
32. Вовси—„Врач. дело" 1926.
33. Трахтенберг „Врач. дело" 1925 № 1—2.
34. Лепская—там же.
35. Она же—„Каз. мед. журн." 1923, № 4.
36. Бакальчук „Врачеб. дело" 1926, № 10—11.
37. Etel Freud. Dissert, 1922, Zürich.
38. Mann—Amer. Iourn med Scien., 1921, v. 161.
39. Piotrowsky. Arch. de Malad de l'appereil digestif. 1925, № 8.
40. Frigyér Klin. Woch, 1923, № 12
41. Моносзон—„Труды VIII С'езда терапевтов".
42. Borchard—Klin. Woch, 1922, № 12.

(Aus d.2. med. Klinik. Prof. Dr. Th. Hausmann).

Beitrage zur Frage der Bilirubinamie und Urobilinurie.

Dr. J Lipetz (Mińsk).

Zusammenfassung.

An der Hand eines Materials von 400 Fällen werden Paralleluntersuchungeu des Harns auf Urobilin und des Serums auf Bilirubin angestellt. Der Harn wurde auf Urobilin nach der Haussmannischen Methode (polychemische Reaction), das Bilirubin im Serum nach Hymans van den Bergh und quantitativ nach Herzfeld untersuch. Bei den meisten Krankcheiten is gleichzeitig mit einer Urobilinnrie eine Hyperbilirubinaemie Vorhanden, bei einigen Krankheiten fehlt die Bilirubonemie bei Vorhandensein einer Urobilinurie, so bei acuten Gelenkreumatismus, nicht allzuschweren Fällen von Pneumonie, Abdominaltyphus, weiter in nicht allzufortgeschrittenen Stadien von Leberkrebs u. s. w.

Die Urobilinurie und Bilirubinäemie sind die Zeichen eines latenten Icterus.

(Кафедра Судебной медицины Белорусского Госуд. Университета. Зав. кафедрой проф. И. Т. Титов).

О патолого-анатомических изменениях при ожоге самогонкой.

Старший ассистент **В. Ф. Черваков.**

Волна самогона, прокатившаяся в послевоенные годы по сельским местностям и деревням Советского Союза, вообще, и по Белоруссии, в частности, несла за собой сотни и тысячи смертей отравления самогонкой. И в отделах происшествий газет, и в отчетах судебно-медицинских экспертов сообщения об отравлении самогонкой настолько многочисленны, что они стали в нашей повседневной жизни заурядным, бытовым явлением. Целью настоящей статьи не является описание характера смерти и патолого-анатомических изменений при смертельном отравлении самогонкой, в общих чертах сходных по своей картине с отравлениями другими спиртными напитками: нашей целью является обратить внимание на целый ряд опасностей и несчастных случаев, каковые наблюдаются при кустарной подпольной системе винокурения. Органами милиции и уголовного розыска ведется энергичнейшая и упорная борьба против тяжелого общественного зла, каковым является самогоноварение. Результаты этой антисамогонной кампании на Белоруссии, по данным Центрального Статистического Управления БССР, могут быть выражены в следующих цифрах. За 4 г. 1924—1927 г. г. органами милиции и уголовного розыска арестовано самогонных аппаратов:

1924	1925	1926	1927
6023	7738	5211	12685

За этот-же период времени возбуждено судебных дел за изготовление самогонки:

1924	1925	1926	1927
22920	22489	15877	15298

Эти цифры без дальнейших комментариев рисуют это глубокое общественное зло и его размеры.

Самогонные аппараты обычно изготовляются кустарным способом „на вёске“ самими самогонщиками или же „спецами“ из местных кузнецов; в громадном проценте аппаратов ни материал, ни сборка частей

не соответствуют по своему качеству и обработке прочности и выдержанности, необходимым качеством для аппаратуры винокурения. Практика уголовного розыска и следствия показывают, что аппараты для выгона самогонки можно разделить на 2 группы. К группе 1-й надлежит отнести менее усовершенствованный тип аппарата с одним котлом и отводящей маталлической трубкой. Более усовершенствованные аппараты с двумя камерами, котлом и бражником, наиболее ходкие за последние годы, обычно строятся следующим образом: весь аппарат состоит из: 1) котла, где кипятится вода, 2) бражника, где находится уже забродившая брага, обычно представляющего собой деревянную кадку с плотно закрытой деревянной крышкой и 3) холодильника, тоже деревянной кадки, наполняемой холодной водой. Все эти три части соединены между собой маталлическими трубками. Котел и бражник закрываются натуго деревянными крышками. Щели между крышками и котлом (и кадкой), а также между крышками и металлическими трубками плотно замазываются тестом. При высыхании теста во время работы аппарата эти щели снова время от времени замазываются тестом. Примитивность устройства аппаратов, зачастую плохое качество материалов, из которых построены отдельные части, непрочность соединения отдельных частей аппаратов являются главными причинами многочисленных взрывов этих аппаратов и несчастных случаев, обусловленных последними. По сведениям, полученным мною от сотрудников Главрозыска Белоруссии, а также частично от участковых врачей, надо отметить, что количество несчастных случаев и человеческих жертв в жизни бывает гораздо больше, чем это является достоянием газетной прессы. Надо заметить, что уголовная наказуемость выделки самогонки и связанный с нею страх преследования заставляет пострадавших скрывать полученные повреждения или смертные случаи. Пострадавшие не обращаются в больницу за медицинской помощью из-за боязни быть раскрытыми и лечатся на дому самостоятельно или прибегают к помощи знахарей. К нашему сожалению в виду отсутствия регистрации как городскими, так и участковыми больницами таких случаев мы не имеем соответствующей статистики. Из сведений, сообщенных нам сотрудниками Розыска, а также по сведениям, собранным нами во время поездок для производства экспертиз по округу, мы можем все несчастные случаи при выделке самогонки от взрыва самогонных аппаратов разделить на 3 группы:

1. Случаи ожогов лица и шеи с полной слепотой на оба глаза.
2. Случаи повреждения головы и конечностей частями взорвавшихся аппаратов.
3. Случаи распространенных ожогов всего тела, окончившиеся смертельно.

Случаи, встретившиеся нам в судебно-медицинской практике, принадлежат к категории бытовых самогонных несчастных случаев. Летом, в июне 1926 года на одном из хуторов Острошицко-Городецкого района, принадлежащем рецидивисту-самогонщику М., во время изготовления самогонки взорвался самогонный куб; во время взрыва были обварены находившиеся здесь дети: Иван—10 л., Владимир—8 л., Михаил—6 л. и грудной ребенок Ал-дра—5 недель. Двое мальчиков Иван и Михаил умерли через несколько часов после обваривания на дому. Третий мальчик Владимир в тяжелом бессознательном состоянии был доставлен в районную больницу, где, несмотря на оказанную медицинскую помощь, вскоре умер при явлениях нарастающай слабости сердца. Отец погибших детей получил от фельдшера Г. справку о том, что дети умерли „естественной смертью“, вследствие полученных ожогов

кипятком при стирке белья и получил соответствующее разрешение на погребение трупов от сельсовета. Агентом Уголовного Розыска по Острошицко-Городецкому району трупы детей были задержаны во время перевозки их на кладбище и я был вызван для производства судебно-медицинского вскрытия. Во время производства дознания отец и мать погибших детей, граждане М. упорно настаивали на своем алиби, доказывая, что они были в городе и что во время их отсутствия произошел несчастный случай: из котла, где кипятилось белье, выбросилась горячая вода и были обварены дети, спавшие на кроватях, в различных местах кухни. По предложению представителя Уголовного Розыска мною были освидетельствованы родители; при освидетельствовании матери у последней мною были обнаружены многочисленные обширные ожоги второй степени на кожи груди, левого плеча, спины и частично на коже живота и лихорадочное состояние (температура 39,1). При освидетельствовании грудного ребенка Ал-дры мною также были обнаружены тяжелые ожоги всего тела, лихорадочное состояние (t° 38,5°) и общее тяжелое состояние. Агентами Угрозыска были обнаружены части разбросанного и спрятанного самогонного аппарата и следы самогонной браги на платье умерших детей. После этого картина взрыва аппарата были выяснена с несомненностью и трагическая гибель почти всего семейства предстала пред нами в полной и ужасающей своей очевидности. В виду того, что при вскрытии нами обнаружен целый ряд тяжелых паталогических изменений внутренних органов, представляющих интерес в судебно-медицинском отношении, то мы позволим себе привести здесь в выдержках протоколы вскрытия. Всего нами произведено 4 аутопсии. Судьба матери, состояние здоровья которой в момент, когда мы с представителями розыска уезжали с места происшествия, было весьма тяжелым и вызывало опасения, нам в дальнейшем неизвестна.

Случай 1-й.

М. Михаил 6 лет. Труп мальчика, правильного, крепкого телосложения, хорошего питания, кожные покровы лица слегка синюшны, кожные покровы живота в области обоих пахов со слегка зеленоватым оттенком, на задней стороне трупа разлитые сине-багровые трупные пятна. При осмотре и исследовании волосистой части головы усматривается: кожа дряблая, как-бы мацерированная; при легком соприкосновении кожа слезает с находящимися на ней волосами в виду больших пластов. На коже лба, щек подбородка, ушных раковин,—обширные различной формы желтовато-бурого цвета пергаментной плотности участки ожогов, на которых отсутствуют поверхностные слои кожи.

Глаза закрыты, роговицы мутны, зрачки равномерно слегка расширены. Из отверстий носа и рта выделяется в небольшом количестве серовато-желтая слизь. На коже груди, обоих плеч и предплечий, передней и задней поверхности бедер и голеней имеются многочисленные, лишенного верхнего слоя кожи, красновато-бурые участки ожогов пергаментной плотности; в перемежку с этими участками в указанных отделах тела разбросаны многочисленные различной величины и формы пузыри беловатого цвета, наполненные мутной жидкостью. При вскрытии некоторых из этих пузырей отмечается, что дно их имеет сочную поверхность красноватого цвета.

Трупное окоченение выражено нерезко.

Полость черепа. Мозговые пазухи расширены и переполнены густой темно-красной кровью со скудной примесью рыхлых кровяных свертков. Вещество мозга на разрезах сильно полнокровно и отечно.

В полости рта небольшое количество серовато-темной слизи. Слизистая воздухоносных путей рыхла и сильно полнокровна.

Оба легкие свободны. На наружной поверхности легких под легочной плеврой имеются более крупные и мелкие темно-красного цвета очаги кровоизлияний; по наружной поверхности средней доли правого легкого имеются два темно-красных участка, неправильно зубчатой удлиненной формы, идущие отвесно через всю долю. Ткань легких на разрезе сильно полнокровна и слегка отечна.

В околосердии 1 столовая ложка желтоватой серозной жидкости. Под эпикардом на передней, и в особенности на задней поверхности сердца обнаружены одиночные

темно-красного цвета точечные кровоизлияния. В полостях сердца темно-красная кровь, частью в форме рыхлых темно-красных кровяных свертков. Мышца сердца дрябловата, мутна, со слегка желтоватыми оттенком.

Брюшная полость: печень слегка увеличена, мягковатой консистенции, буровато-красного цвета; на наружной поверхности печени, а также на разрезах усматриваются желтоватые участки различной величины и формы. Селезенка слегка увеличена, сине-багрового цвета, плотновата на ощупь, на разрезе рисунок ее выражен нечетко и пульпа дает обильный поскоб. Почки неувеличены, капсула их снимается легко, ткань почек серовато-красного цвета местами с желтоватым оттенком. В мочевом пузыре небольшое количество желтоватой слегка мутной мочи. При исследовании лимфатичаских желез шеи, бронхиальных и мезентериальных отмечается их отечность, при чем на разрезе ткань их с красноватым оттенком.

Случай 2-й.

М. Иван-10 лет.—Труп мальчика правильного, крепкого телосложения, хорошего питания. Кожные покровы лица синюшны. На задней стороне трупа разлитые бледно-фиолетовые трупные пятна. Трупное окоченение выражено нерезко. Глаза закрыты. Роговицы мутны, зрачки равномерно слегка расширены. Рот полуоткрыт, из отверстий ноздрей и рта выделяется в небольшом количестве серовато-бурая жидкость. Кожа волосистой части головы, а также частично лица и шеи дрябла, как бы мацерирована, волосы местами вылезли, при исследовании кожа с волосами сходит в виде больших пластов. На коже передней поверхности груди, живота, частично спины и ягодиц, на тыльной и передней поверхности верхних и нижних конечностей имеются многочисленные, обширные, ландкартообразной формы, красновато-бурого цвета, пергаментной плотности участки ожогов, лишенные поверхностных слоев кожи. Кожа над кистями, стопами и половыми органами, частично покрыта пузырями, частично мацерирована и слезает в виде больших пластов (на кистях рук слезает в форме перчаток). По снятии мягких покровов черепа отмечается резкое полнокровие таковых. Мозговые пазухи расширены и переполнены рыхлыми темно-красными кровяными свертками. Мозговые оболочки сильно полнокровны. Вещество мозга при вскрытии представляется полнокровным и сильно отечным. Кости черепа без повреждений. Слизистая воздухоносных путей красноватого цвета рыхла, полнокровна. Оба легкие свободны, на разрезе ткань их темно-вишневого цвета сильно отечна и полнокровна. В околосердии две столовых ложки желтоватой серозной жидкости. На наружной поверхности сердца, преимущественно спереди, под эпикардом имеются многочисленные точечные темно-красного цвета кровоизлияния. Сердце слегка увеличено в об'еме, мышца его на разрезе серовато-красного цвета, мутна, дряблой консистенции. В полостях сердца в изобилии темно-красные и частично белые кровяные сгустки.

Брюшная полость. Желудок слегка вздут газами, в полости желудка в небольшом количестве серовато-бурая слизь. Слизистая желудка бледно-серого цвета. На слизистой в области дна и большой кривизны его имеются многочисленные темно-красного цвета точечные кровоизлияния. Селезенка слегка увеличена, дряблой консистенции. На разрезе рисунок ее выражен плохо и пульпа дает значительный поскоб. Печень буровато-красного цвета, мягкой консистенции, на разрезе ткань ее мутна, сильно полнокровна. Почки не увеличены, капсулы их снимаются легко, ткань почек на разрезе красноватого цвета полнокровна. Мочевой пузырь растянут, содержит свыше стакана насыщенно-желтого цвета мутной мочи.

Случай 3-й.

М. Владимир, 8 лет, умер в участковой больнице через несколько часов после поступления. Труп мальчика правильного, крепкого телосложения, хорошего питания. Голова, верхние и нижние конечности забинтованы марлевыми бинтами, пропитанными желтого цвета мазью. По снятии повязок найдено: на коже лица, а именно: на протяжении всего лба, на подбородке, на левой щеке, частью на ушных раковинах, на тыльной и передней поверхности верхних конечностей, на обоих плечах, на передней и задней поверхности бедер и на тыле правой стопы имеются многочисленные, различной величины, неправильной ландкартообразной формы буровато-красного цвета, пергаментной плотности участки ожогов, местами чередующиеся с многочисленными беловатого цвета пузырями, наполненными мутной жидкостью. На коже левой щеки и за левой ушной раковиной имеются также беловатые, различной величины и формы пузыри, переполненные мутноватой жидкостью. Кожа на волосистой части головы дряблая, легко слезает с находящимися на ней волосами в форме больших пластов. Глаза закрыты, роговицы мутноваты, зрачки равномерно расширены. Из отверстия носа и рта вытекает в небольшом количестве желтовато-бурая вязкая слизь. Трупное окоченение выражено весьма слабо. Мягкие покровы черепа со следами сильного полнокровия. При вскрытии полости черепа обнаружено: *над твердой мозговой оболочкой* в обоих теменных областях и в правой лобной области имеется несколько темно-красных очагов кровоизлияний, величиною в боб, частью в форме жидкой крови, частью в форме темно-красных рыхлых кровяных свертков. В расширенных мозговых пазухах темно-красная кровь, перемешанная с рыхлыми

кровяными свертками. Сосуды мозговых оболочек расширены и переполнены темно-красной густой кровью. Вещество мозга сильно отечно и полнокровно. Слизистая дыхательных путей слегка полнокровна. Правое легкое свободно, левое-же спаяно многочисленными плотными фиброзными спайками с реберной плеврой. На разрезе ткань легких сильно полнокровна и отечна. Под легочной плеврой в обоих легких имеются немногочисленные темно-красного цвета мелкоточечные кровоизлияния. В околосердии около двух столовых ложек прозрачной желтоватой серозной жидкости. Сердце не увеличено в об'еме. На наружной поверхности сердца, как по передней, так и по задней поверхности его имеются многочисленные величиною от булавочной головки до горошины темно-красного цвета очаги кровоизлияния. В слегка растянутых полостях сердца в изобилии красные и белые кровяные сгустки. Мышца сердца дрябловата, на разрезе красновато-серого цвета, мутна, со стороны эндокарда местами усматриваются участки с желтоватым оттенком. Печень кроме полнокровия и дряблости видимых изменений не представляет. Селезенка увеличена в об'еме, дольчатой конфигурации, сине-багрового цвета, на разрезе сильно полнокровна и рисунок ее выражен неясно. Лимфатические железы шеи, перибронхиальные и мезентериальные увеличены в об'еме на разрезе, ткань их с красноватым оттенком. Желудок обычных размеров, на слизистой оболочке желудка имеются в области его дна, большой кривизны и отчасти cardia многочисленные темно-красные точечные кровоизлияния, местами сливающиеся между собой. Сама слизистая дрябла, бледно-серого цвета, на ней у привратника по передней поверхности желудка имеется поверхностная язва, неправильно округлой формы размерами 3-4 милиметра. Сосуды стенок желудка расширены и переполнены кровью. Почки слегка увеличены в об'еме, капсулы их снимаются легко, ткань почек на разрезе серовато-красного цвета местами с желтым оттенком. В мочевом пузыре, свыше полстакана насыщенно-желтого цвета мутноватой мочи.

Случай 4-й.

М. Александра 5 недель. Труп ребенка женского пола, правильного телосложения, резко пониженного питания. На коже лица, передней поверхности шеи, передней стороны груди, правого плеча и предплечья, на спине, в области обоих лопаток и в межлопаточном пространстве имеются многочисленные, различной величины, ландкарто-образной формы, буровато-красного цвета, плотной пергаментной консистенции, местами сливающиеся между собою участки ожогов. По снятии мягких покровов черепа повреждений их, а также костей свода черепа не найдено. По снятии черепной крышки *над твердой мозговой оболочкой и в толще последней* обнаружено несколько темно-красных очагов кровоизлияний величиною в небольшой орех в форме темно-красной густой крови. Сосуды мозговых оболочек расширены, переполнены кровью. Вещество мозга полнокровно и сильно отечно. В просвете воздухоносных путей в небольшом количестве желтовато-серая слизь. Слизистая дыхательных путей рыхла, полнокровна, с красноватым оттенком. Легкие свободны. При наружном осмотре легких под легочной плеврой усматриваются темно-красного цвета неправильной формы и различной величины очаги кровоизлияний, занимающие значительные участки поверхности легких. На разрезе средней и нижней доли правого легкого отмечается несколько мелких оплотневших очагов легочной ткани серовато-красного цвета с зернистой поверхностью. Ткань обоих легких сильно полнокровна. Сердце соответственных возрасту размеров. Под эпикардом на задней поверхности сердца имеются многочисленные темно-красные кровоизлияния величиною от булавочной головки до горошины. В полостях сердца темно-красная кровь, свернувшаяся в форме кровяных сгустков. Желудок слегка вздут газами, слизистая его бледно-серого цвета, рыхла, в области дна желудка имеются мелко-точечные темно-красного цвета кровоизлияния. Печень мягкой консистенции, красноватого цвета; как на поверхности ее, так и на разрезах имеются желтовато-серые участки. Почки слегка увеличены в об'еме, капсула их снимается легко, на разрезе ткань почек красноватого цвета, местами с серовато-желтым оттенком. В мочевом пузыре небольшое количество желтоватой слегка мутной мочи. Лимфатические железы—перебронхиальные и мезентериальные увеличения, мягкой консистенции на разрезе с красноватым оттенком.

Для микроскопического исследования были взяты кусочки из сердца, легких, печени, почек, лимфатических желез и селезенки. Заливка кусочков по способу Альтмана и в целоидин. Окраска обычными способами—гематоксилин-эозином и по Van-Gieson'у.

Касаясь микроскопических изменений сердечной мышцы, мы еще раз должны отметить, что в трех наших случаях на аутопсии бросалась в глаза дряблость и выраженное помутнение миокарда. При микроскопическом исследовании срезов миокарда во всех случаях усматривается разбухание мышечных волокон; поперечная исчерченность волокон миокарда местами выражена слабо, местами совершенно отсутствует; отмечается плохое окрашивание ядер; в одном случае (№ 3)

явление фрагментации. При микроскопическом исследовании легких отмечаются циркуляторные расстройства; на просмотренной серии срезов, взятых из различных мест, надлежит отметить резко выраженные венозный застой и острый отек легочной ткани; местами особенно субплеврально ряд мелких и крупных экстравазатов. В случае № 4 в срезах из кусочков, взятых из нижней и средней доли правого легкого усматривается: при малых увеличениях ясный гнездный характер пневмонической инфильтрации; бронхиолы и мелкие бронхи закупорены обильным секретом, отмечается характерная пестрота картины легочной ткани для катарральной пневмонии; переполнение альвеол и infundibula клеточным эксудатом с большим количеством лейкоцитов, лимфоцитов, и альвеолярного эпителия в форме больших полигональных плоских клеток; в некоторых альвеолах в небольшом количестве имеются эритроциты. На ряду с пораженными альвеолами усматривается ряд здоровых альвеолов, компенсаторно растянутых. При исследовании печени во всех наших случаях наблюдались явления выраженного мутного набухания; на препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, можно отметить: набухание и помутнение протоплазмы печеночных клеток с зернистым распадом протоплазмы, плохое окрашивание ядер, местами полное отсутствие такового (кариолиз), местами явления пикноза и бросающиеся в глаза исчезновения клеточных спаек. В случаях №№ 3 и 4 отмечаются явления жирового перерождения печоночных клеток, выраженные в одних участках резко, в других-же слабее. Изменения в почках во всех наших случаях можно характеризовать, как парихиматозное перерождение, а в случаях №№ 3 и 4 в комбинации с жировым перерождением почечной ткани гнездного типа. Эпителий извитых канальцев в состоянии сильного набухания, ядра эпителия плохо окрашиваются ядерными красками, явления выраженного слущивания эпителия; в просветах извитых, а частично прямых канальцев зернистый распад и в одном из случаев № 4 гиалиновые цилиндры. Местами в мелких сосудах коркового слоя почек отмечается присутствие многочисленных тромбов. Клубочки почти повсюду резко переполнены кровью с небольшим количеством мелких жировых капель в некоторых местах. В просветах прямых канальцев и петель Henle местами желтовато-буроватые зернышки, каковые усматриваются также между клетками эпителия, выстилающего эти канальцы. Явлений воспаления почечной паренхимы, как это отмечено некоторыми авторами у людей, мы не наблюдали. В интерстициальной ткани почек также никаких воспалительных изменений.

При исследовании селезенки во всех 4-х случаях можно отметить резкое венозное полнокровие и набухлость Мальгипиевых телец; местами в пульпе необычное для нее скопление полинуклеарных лейкоцитов. В лимфатических железах (шейных перибронхиальных и мезентериальных) при микроскопическом исследовании обнаружены нами явления резкого отека и острой гиперплязии.

К нашему сожалению по техническим условиям мы не могли произвести специальные исследования тканей на жиры и липоиды и поэтому мы лишены возможности высказаться более определенно о характере жировой метаморфозы в органах и тканях, взятых нами с аутопсий; но, принимая во внимание литературные данные и микроскопический вид органов, мы склонны думать, что имеем здесь жировое перерождение печени, почек и сердца гнездного характера. Мы считаем здесь необходимым кратко остановиться на двух интересных анатомических находках, обнаруженных нами при наших вскрытиях, а именно: на язве желудка (случай № 3) и экстрадуальных гематомах

(случаи 3 и 4); что касается изменений, что стороны желудочно-кишечного тракта при обваривании, то таковые встречаются у людей редко, при чем анатомически выражаются, в резкой вазолилятации, наличии экхимозов и поверхностных язвах желудка и кишек. Holmes на 125 вскрытий обожженных констатирует язву в 16-ти случаях. Wilms, Weidenfeld, Dohrn, Weiss и Lookwood высказываются о подобных местных повреждениях у человека, как о большой редкости. Weindenfeld и Pfeiffer—первый на 100 вскрытиях, а второй на многочисленном секционном материале ни разу не наблюдали при вскрытиях трупов обожженных язвы кишечника и желудка; оба упомянутых автора наблюдали на слизистой желудка и верхнего отдела 12-ти перстной кишки экхимозы. В одном случае Dohrn описывает обширный очаг кровоизлияния в слизистой duodeni вокруг papilla vateri.

При гистопатологическом исследовании Dohrn нашел: „Вены слизистой и подслизистой представляются необычайно расширенными, сильно переполненными кровью, слизистая повсюду пропитана кровью, отмечается воспалительный отек фолликулов, в каковых также имеются кровоизлияния. Инфарцированная слизистая во многих местах разорвана. Явлений тромбоза нет. Все эти изменения говорят за то, что в результате чрезмерно выраженного застоя здесь имеются многочисленные разрывы резко переполненных вен слизистой оболочки“. У экспериментальных животных (кролики—морские свинки) при обваривании означенные патологические изменения на слизистой желудка и кишок встречаются гораздо чаще, чем у человека. Так, напр., Pfeiffer, экспериментируя на 66-ти кроликах, наблюдал: макроскопические изменения 27 раз (40,9 проц.), при чем в форме экхимозов 9 раз (13,6 проц.) и в форме экхимозов и язв кишечника в 27,2 проц.; микроскопические изменения со стороны желудка в 25,7 проц., из этого числа в форме экхимозов в 6 проц. и в форме экхимозов и язв в 19,7 проц. В громадном большинстве случаев Pfeiffer наблюдал многочисленные, мелкоточечного типа экхимозы. Язвы у экспериментальных животных обычно бывают также неодиночны. Участки слизистой, где расположены язвы и экхимозы, представляются геморрагически инфарцированными. Между этими двумя резко выраженными изменениями слизистой существует целый ряд переходов по форме и окраске. В подострых случаях, как правило и язвы и экхимозы отсутствуют. Генез патолого-анатомических изменений на слизистых желудочно-кишечного тракта при обваривании до настоящего времени нельзя считать полностью выясненным. Мнение авторов по этому вопросу резко расходится. Schering об‘ясняет их непосредственным воздействием перегревания организма, Decker высказал гипотезу, что при обваривании имеет место резко выраженный застой и резкое сокращение мышечных стенок желудочно-кишечного тракта, явления, которые могут повлечь, по мнению Decker‘а, образование экхимозов и язв. Ряд авторов видят причину образования язв слизистой в локальном образовании тромбов. Kratter и Pfeiffer высказываются в том смысле, что чрезвычайно редко наблюдаемая у человека язва двенадцатиперстной кишки должна быть об‘яснена действием некротизирующего компонента ожогового яда. Учитывая отмеченное многими авторами наличие жирового перерождения внутренних органов при обваривании, можно допустить, что одновременно перерождению подвергается и эндотелий сосудов, вообще, и стенок капиллярных сосудов в частности. Результатом жирового перерождения мышцы сердца естественной является функциональная слабость его; на почве означенных выше причин при резкой венозной гиперемии могут происходить экстравазаты как per rhexin, так и per diapedesin.

Второй весьма редкой и интересной анатомической находкой является обнаружение нами при наших вскрытиях в двух случаях (3 и 4) экстрадуральных гематом. При судебно-медицинских аутопсиях экстрадуральные гематомы заслуживают особого внимания всегда, ибо могут произойти в результате травматических повреждений головы. В наших случаях вопрос о травматических повреждениях надлежит исключить на том основании, что при вскрытиях и кости черепа и мягкие его покровы в обоих случаях оказались неповрежденными; кроме того и обстановка, в которой произошли описанные нами случаи, исключает возможность травмы, в чем мы могли лично убедиться на месте происшествия при производстве дознания. Экстрадуральные гематомы часто встречаются при воздействии пламени, при чем обычно они образуются на противоположной от действий пламени плоскости кости. Они могут происходить как прижизненно, так и посмертно. Puppe допускает возможность, что при бессознательных состояниях и при особых условиях сжигания беззащитного суб'екта они могут произойти и при жизни. При действии очень сильного жара, по Рейтеру, происходит агональное и посмертное вытеснение крови, ведущее к кровоизлияниям. Анализируя наши случаи, мы должны особенно подчеркнуть то обстоятельство, что обожжение в наших случаях было густой, липкой, кипящей самогонной брагой, при чем при той катастрофической обстановке, в каковой произошли обваривания, это обваривание в виду отсутствия помощи могло быть длительным и это последнее обстоятельство усугубляется еще тем, что жертвами были малолетние дети. Динамика смерти от обваривания до наших дней остается еще невполне выясненной. До последнего времени между различными школами и отдельными авторами идет ожесточенный спор о причинах смерти при обваривании. Мы не имеем возможности в краткой статье останавливаться на различных теориях, в большом количестве возникших за последние 50 лет прошлого столетия. Работы: Passavaut, Edenbuizen, Little и Braun, Falk, Ponfik, Sonneburg, Lesser, Cattiano, Decker, Welti, Salvioli, Кляницына, Reiss, Agello и Parascandolo, Tomasolli и других авторов широко известны и сделались достоянием учебников общей хирургии и судебной медицины. Среди многочисленных работ об обваривании надлежит отметить интересную работу патолога Fränkel'я, высказывавшегося за то, что большое значение в динамике смерти при обваривании имеет повреждение почек, вследствие закупорки канальцев большими массами гемоглобина. На ряду с изменениями в почках Fränkel придает большое значение также тяжелым дегенеративным процессам в печени и отложению больших масс гемоглобина в этом органе. Считаем небезинтересным упомянуть о работе американца Bardeen. Bardeen наблюдал на трупах 5-ти детей, умерших от обваривания, помимо общеизвестных изменений в почках, также резко выраженные поражения лимфатического аппарата в форме набухания и покраснения мезентериальных лимфатических желез, острого опухания селезенки, в каковой равно, как и в зародышевых центрах лимфатических желез, можно было отметить обильное количество гемоглобина и продуктов распада эритроцитов.

В начале текущего столетия Eyff в своем сборном реферате, приводя обзор вышедших до этого времени работ, говорит: „На основании вышедших до сего времени работ трудно признать какую либо из существующих теорий для об'яснения причин смерти в первые часы после ожогов... Mehr Licht! Mag das neue Jahrhundert es auch in dieser Frage bringen! Мы бы сочли уместным повторить и в настоящий момент слова Eyff'a. Несмотря на многочисленные клинические экспери-

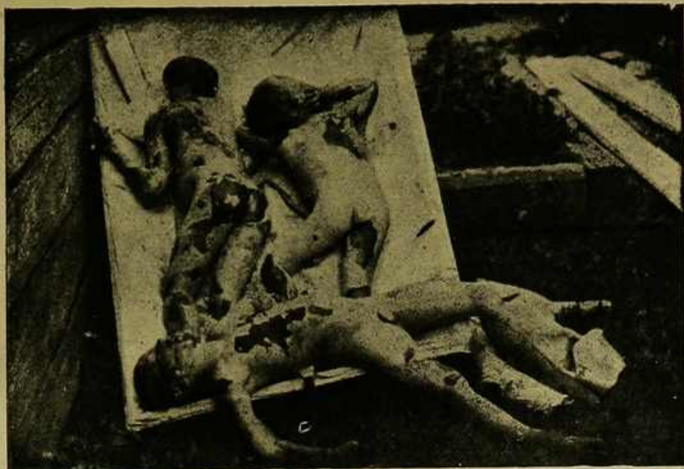
ментальные исследования за последние годы в проблеме смерти об обваривания, целый ряд вопросов и до последнего дня является маловыясненным. Все же большинство авторов склонно придавать большое значение в динамике смерти пирогенным свойствам и токсическому действию продуктов патологического расщепления белков. В этом отношении следует указать на содержательную, весьма ценную работу Wilms'а, которая основана на многочисленных клинических наблюдениях; Wiltms'у мы обязаны точным анализом крови у обожженных. По Wilms лихорадка есть постоянный симптом при ожоге, совершенно независимый от инфекции, при чем течение лихорадки является типическим. Wilms подчеркивает, что при тяжелых обвариваниях, когда имеет место высокая и продолжительно длящаяся температура, как правило наступает альбумозурия и пептонурия. По Wilms в картине болезни при обваривании, каковую он совершенно не связывает с шоком, мы имеем результат патологического белкового обмена. Helsted придает большое значение изменениям крови и приводит обстоятельные данные о щелочности крови у обваренных, что имеет большое значение для об'яснения многих патологических изменений в организме. Большое значение в выяснении генеза смерти при обваривании имеют работы австрийской школы Краттера и в особенности одного из его учеников—Pfeiffer'а. В своих многочисленных и обстоятельных экспериментальных исследованиях последний приводит целый ряд весьма ценных фактов, об'ясняющих различные моменты болезни и смерти при обваривании. Наиболее важные выводы Pfeiffer'а вкратце могут быть формулированы так: при ожогах и обваривании в моче и в сыворотке появляются токсические вещества в большом количестве. Вследствие распада весьма значительных количеств белка наступает функциональное расстройство почек, что с своей стороны способствует еще большему скоплению токсических веществ в организме; все это в конечном результате приводит к смертельной аутоинтоксикации. По мнению Pfeiffer'а токсин, образующийся при обваривании, состоит из двух различно действующих компонентов—нейротоксического и некротизирущего. Токсины эти не являются строго специфическими для обваривания и ожогов, ибо они могут быть наблюдаемы и при других лихорадочных заболеваниях, а также при нервных болезнях, как chorea и некоторых других заболеваниях, при которых происходит усиленный распад белков. Изменения крови Pfeiffer, отрицая гемолиз крови при обваривании, об'ясняет исключительно термическими воздействиями. Изменения крови (химизм а ее) несомненно играют большую роль в судьбе организма. Весьма интересные данные по поводу изменения крови мы нашли в одной из новейших американских работ Greenwald и Eliasberg. Эти авторы в двух хорошо клинически прослеженных случаях тяжелых ожогов в различных местах тела находили резко выраженные изменения содержания сахара в крови (гипогликемия). На основании этих наблюдений и экспериментов на кроликах они различают две стадии болезни: а) начальная стадия, когда содержание сахара в крови повышено, что об'ясняется гиперактивностью супраренальных желез; б) вторичная стадия, когда имеются на лице тяжелые регенеративние явления в особенности со стороны супраренальных органов, характеризуется гипогликемией или даже отсутствием сахара в крови.

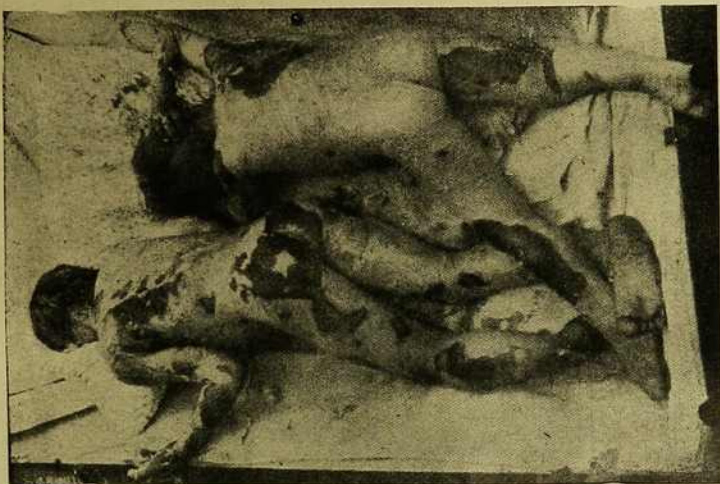
Несомненно, что последнее слово в разрешении проблемы смерти при обваривании будет сказано биохимическими исследованиями. Наш очерк мы считаем возможным заключить словами ныне покойного проф. Краттера: „не существует одной определенной причины смерти

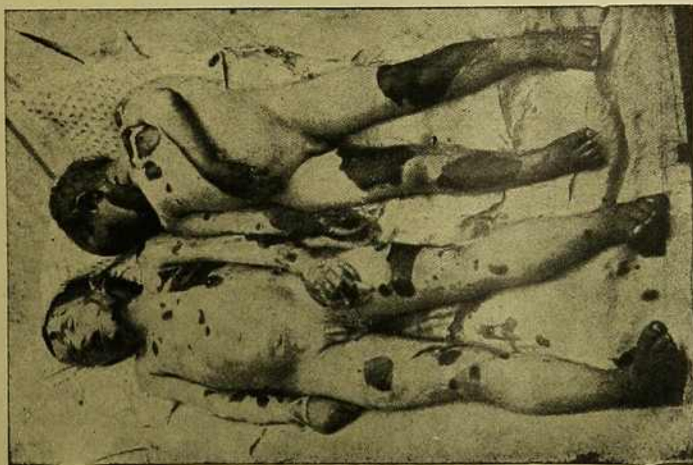
от ожога; она различна в зависимости от рода, размера и течения. Если смерть наступает быстро в момент действия высокой температуры или короткое время спустя, то имеется или смерть от шока вследствие чрезмерного раздражения кожных нервов или смерть от свертывания белка (тепловое окоченение), во многих случаях от отравления окисью углерода, задушения дымом или от ожога внутренней оболочки гортани. В тех случаях, когда смерть наступает через 24 ч. или через несколько дней, она обусловливается токсическим действием. Смерть, наступающая через несколько дней или недель после ожога, происходит вследствие вторичных заболеваний: воспаления легкого, отравления крови, столбняка, а в редких случаях от язвы двенадцатиперстной кишки".

Литература.

1. Kratter. Gerichtsärztliche Praxis, 1919.
2. Он же. Руководство по судебной медицине, часть I, 1926.
3. H. Pfeiffer. Das Problem des Verbrühungstodes, 1913.
4. Greenwald and Eliasberg. The pathogenesis of death front burns Amer. Journ. of the med. sciences, 1926.
5. Fränkel, E. Deutsch med. Woch, 1889.
6. Wilms. Studien zur Pathologie des Verbrennungstodes, Grenzgeb d. Med. u Chriz.—B. VIII.
7. Helsted, A. Arch. fur. klinisch. Chirurgie B. LXXIX.
8. Eyff. Die Hypothesen über den Tod nach Verbrennungen (Цит. по Pfeiffer'y).







Sur les modifications anatomo-pathologiques dans les brûlures par „la samogonka“ [1])

par le D-r. W. F. Tchervakoff.

Pendant les années de la guerre civile et celles d'après-guerre, à la suite de la prohibition de la vente des boissons alcooliques dans la Russie-Blanche, comme dans d'autres régions de l' U.R.S.S., l'on observait un développement intense de la distillation sécrète, clandestine. La construction des appareils fut fort primitive, la qualité des matériaux et la solidité de la jonction des parties séparées des appareils ne correspondaient guère à celles des appareils de distillation; ces défauts furent la cause des accidents multiples survenant pendant la fabrication de la „samogonka“. La pratique de la Police Criminelle et de l'expertise médico-légale en Russie-Blanche permet de diviser les accidents pareils en 3 groupes, notamment: 1) les cas des brûlures de la face et du cou avec cécité complète des deux yeux, 2) les cas des lésions de la tête et des extrémités par les parties des appareils ayant fait explosion, et 3) les cas des brûlures étendues à tout le corps et terminés par la mort.

L'auteur décrit 5 cas appartenant au troisième groupe, dont 4 avec issue mortelle. Pendant l'explosion de l'appareil, une mère et ses quatre enfants furent brûlés par le malt trempé bouillant. A l'autopsie médico-légale des cadavres, l'auteur a constaté des altérations anatomo-pathologiques suivantes: des hématomes extra-duraux (cas 3 et 4), une dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque, des ecchymoses sous le péricarde et sous la plèvre pulmonaire, un ulcère de l'estomac dans un cas (cas 3), des phénomènes d'hyperplasie aiguë des ganglions lymphatiques, une dégénérescence loculaire et une infiltration graisseuse du foie, une dégénérescense graisseuse des reins, en combinaison avec une tuméfaction trouble.

L'examen microscopique des reins montre une image intéressante que voici: l'épithélium des tubuli contorti se trouve à l'état de tuméfaction intense; les noyaux des cellules épithéliales se colorent mal par les colorants nucléaires; des phénomènes d'abrasion prononcée de l'épithélium. Dans la lumière des tubuli contorti et partiellement des branches droites, l'on observe une désagrégation granuleuse, et dans un cas (cas 4)—des cylindres hyalins. Par endroits, dans les petits vaisseaux de la substance corticale des reins on trouve des thrombus multiples. Les glomérules sont partout fort remplis de sang avec une faible quantité des petites gouttes graisseuses à certains endroits. Dans la lumière des branches droites et de l'anse de Henle, l'on observe des grains jaunes-brun que l'on trouve également dans les cellules épithéliales des canalicules. Dans le parenchyme et le tissu interstitiel rénal, les phénomènes d'inflammation manquent. Dans le cas 4 (un nourrison de 5 semaines) l'auteur a observé dans les lobes moyen et inferieur du poumon droit des lésions de pneumonie lobulaire.

---

[1]) eau-de-vie fabriquée par la population, surtout à la campagne et tirée du blé ou autres céréales.

Хроніка мэдыцынскага факультэту Бел. Дзярж. Ун-ту.

З жыцьця факультэту.

У акадэмічным 1927/28 годзе дэканам Мэдыцынскага Факультэту састаяў прафэсар М. Б. Кроль, Нам. дэкана асыстэнт д-р А. Я. Пракапчук, прадстаўніком ад студэнтаў т. Ахрамовіч.

На факультэце працавалі наступныя Прадметныя Камісіі: Тэрапэўтычная пад старшынством праф. Мелкіх С. М., Хірургічная пад старшынством праф. Рубашова, Бактэрыолёгічная і Гігіенічная пад старшынством праф. Эльбэрта Б. Я. Нармальнай і Патолёгічнай анатоміі пад старшынством праф. Цітова І. Т. і Нэрвова-Псыхіатрычная пад старшынством праф. Ленца А. К.

На пасяджэньнях Прадметных Камісіях абмяркоўваліcь бягучыя справы Мэдыцынскага Факультэту, чыталіся справаздачы загадчыкаў катэдр і навуковых супрацоўнікоў і навуковыя даклады. Некалькі разоў Дэканатам былі скліканы агульныя сходы ўсіх Прадметных Камісій. Рэгулярна Дэканатам склікаліся аб'ядналыя Бюро ўсіх Прадметных Камісій для разьвязваньня ўсіх прынцыповых і важных пытаньняў Факультэту.

Аб'яднаны сход Бюро Прадметных Каміс. прызнаў неабходным з наступнага вучэбнага году разварочваньне на Мэд. Ф-це дацэнтур па Інфекцыйным хваробам, па Судовай Мэдыцыне, па дыагностыцы ўнутран. хвароб, на агульнай хірургіі, па вочным хваробам і па хваробам вуха, горла і носа. Гэта прапанова зацьверджана Праўленьнем Б. Д. У.

Асістэнт І. Хірургічнай клін. Е. В. Корчыц зацьверджан дацэнтам і кіраўніком катэдры Топографічнай Анатоміі і Операцыйнай хірургіі.

Праўленьнем БДУ аб'яўлен конкурс дзеля замяшчэньня вакантных катэдр па Патотолёг. Фізіолёгіі і Фізіолёгічнай хіміі. Тэрмін прадстаўленьня яму скончыўся 1-га мая б. г.

Мэдычная сэкцыя Навуков. Таварыства пры Б. Д. У.

У Мэдычнай сэкцыі Навуков. Таварыства пры Унівэрсытэце адбылося 8 пасяджэньняў, на якіх былі прачытаны наступные даклады: 1927/28 акадэм. год І-е пасяджэньне 2/XII-27 г. 1) Праф. Л. П. Розанаў—„Некоторые наблюдения над концентрацией водородных ионов крови“. ІІ-е пасяджэньне—18/XII-27 г. 1) Праф. Б. Я. Эльберт—„О бескапсульных мутантах слизисто-капсульной группы“. ІІІ-е пасяджэньне—8/II-28 г. 1) Праф. Кроль М. Б.—„Демонстрация нескольких нервных больных“, 2) Праф. М. Б. Кроль—„О реакции опоры по Magnus'y, 3) Д-р М. А. Дворжэц—„О правильности термина атрофия зрительного нерва“. IV-е пасяджэньне 29/II-28 г. 1) Проф. М. П. Салоўскі—„Демонстрация некоторых простых электро-диагностических приборов“, 2) Праф. В. А. Лявонаў—„О пневмониях у детей грудного возраста“. V-е пасяджэньне 14/III-28 г. 1) Д-р А. Е. Мангейм—„О по-

липах прямой кишки у детей“, 2) Праф. М. Б. Кроль—„Демонстрация больного с миопатическим синдромом наследственного типа“. VI-е пасяджэньне 26|III-28 г. 1) Праф. М. Я. Выдрын—„Лечение женских болезней грязями в Саках“, 2) Доцент Старобинский—„Наблюдение над кариесом зубов у беременных и концентрацией в их слюне водородных ионов“. VII-е пасяджэньне 23/IV-28 г. 1) Праф. С. М. Рубашоў і д-р Ю. М. Іргер—„Актуальные вопросы аппендицита“. VIII-е пасяджэньне 7/V-28 г. 1) Д-р Каравайчик—„К аномалиям развития головного мозга“, 2) Д-р Б. І. Трусевич—„К анализу пальпаторной боли в илео-цекальной области при брюшном тифе“, 3) Д-р І. М. Ліпец—„Клинические наблюдения над резервной щелочностью крови“.

Абарона дысэртацыі Е. В. Корчыцам.

20-га лістапада 1927 г. адбылася першая абарона дысэртацыі на годнасьць доктара мэдыцыны згодна Навуков. палажэньня а Навуков. работніках прынятаму Сав. Народ. Каміс. Бел. у 1927 г. асыстэнтам І-й Хірургічнай клін. Е. В. Корчыцам, якім была прадстаўляна праца пад назвай „Механизм и классификация переломов черепа у долихо и брахицефалов“. Апошнюю ён напісаў у І-це Операціўнай хірургії і Топографічнай анатоміі Вайскова-Мэдыцынскай Акадэміі пад кіраўніцтвам праф. Шэукуненка. Афіцыйнымі апанентамі выступілі праф. С. М. Рубашоў і праф. М. П. Сакалоўскі. Неафіцыйнымі апанентамі М. А. Паутаў і М. Л. Барухін і інш. Камісія ў складзе праф. Рубашова С. М., Сакалоўскага М. П і Кроля М. Б. представіла наступны водзыў аб вартасьці дысэртацыі:

Водзыў

аб працы д-ра Е. В. Корчыца „Механизм и классификация переломов черепа у долихо и брохиоцефалов“.

Праца д-ра Корчыца на тэму „Механизм и классификация переломов черепа у долихо и брахиоцефалов“ складаецца з 7 разьдзелаў. У канцы яе прыкладзен падрабавязковы пратакол многалікіх дасьледаў на трупах. Кожны дасьлед паясьнен малюнкам праізьведзенага на чэрапу пералому.

У першым разьдзеле выкладаюцца многалікія літаратурныя крыніцы аб пераломах чэрапу, пачыная з старадаўніх часоў і канчая новымі працамі. Літаратура пытаньня выкладзена досыць падрабавязкова, але аўтар не сыстэматызырue літаратурны матар'ял і не адносіцца да іх крытычна. Скончыў літаратурны агляд, ён таксама не робіць самастойных вывадаў, замест гэтага прыводзіць рэзюме з старой дысэртацыі Ігнатоўскага, якая вышла ў 1892 годзе.

У наступным разьдзеле досыць падрабавязкова і грунтоўна прыводзяцца анатомічные данные адносна аснаваньня чэрапу і ўказваецца на разьніцу ў пабудове чэрапоў у доліхо і брахіоцэфалаў.

У трэцьцем разьдзеле аўтар грунтуясь на вышэйправедзяных данных аб разьніцы анатомічнай пабудове паміж орахіо—і доліцэхофаламі імкнецца даказаць, што і пераломы аснаваньня чэрапу ў гэтых двух відаў чэрапоў павінны быць розные.

Асаблівую ўвагу аўтар, апіраясь на дасьледваньне Купрыянава, прыдае хвоме вугла паміж дзьвумя пірамідамі. Па яго дасьледваньням, у доліхоцэфалаў перамідальны вугал менш простага бывае на 85 проц. усіх чэрапоў.

У той час як у брахіоцэфалаў пірамідальны вугал больш простага ў 76,2 проц. У мэзоцэфалаў ён больш простага ў 71,9 проц. У той самы час і фіброзна-храшчавая праслойка ў доліхоцэфалаў больш, чым у брахіоцэфалаў. У выпадку гэтага, прыняўшы некольki меркаваньняў, аўтар лічыць, што ўмовы для абразаваньня пераломаў у вобласьці пірамід у брахіоцэфалаў больш спагадны чым у доліхоцэфалаў.

У наступным разьдзеле прыведзяны кароткія антропалогічныя данные аб узьнікненьні розных тыпаў чэрапоў.

Далей выкладаюцца данные з мэханікі, якія аўтар стараецца выкарыстаць для растлумачэньня мэханізму пераломаў чэрапных касьцей. Адносна гэтай главы можна сказаць, што законы мэханікі бадай ня могуць быць выкарыстаны для растлумачэньня мэханізму пераломаў. Чэрап ня мае хвормы правільнага сфероіда і затым тоўстасьць і моцнасьць розных касьцей чэрапу не аднальковыя. Таксама мае значэньне і наліччa многалікіх дзюрак у чэрапных касьцях, дзякуючы якім моцнасьць розных аддзелаў чэрапу паменшаецца.

У 7 разьдзеле аўтар, разабраў пераломы аснаваньня чэрапу ў доліхо—і брахіоцэфалаў, прыходзіць да вываду, што асобныя косьці аснаваньня чэрапу ў брахіоцэфалаў ломяцца ў значна большай колькасьці, чым у доліхоцэфалаў. Усе віды пераломаў аснаваньня чэрапу ён дзеліць на 6 тыпаў: прадоўжные, папярэчныя, дыаганальныя, персьцьнявідныя, скалкавыя і работа д-ра Корчыца ілюстравана многалікімі малюнкамі тых пераломаў, якія ён праізьвёў на трупах. Гэтыя малюнкі добра паясьняюць галоўные думкі аўтара аб мэханізму пераломаў аснаваньня чэрапу.

У гэтай рабоце д-р Корчыц выявіў уменьне карыстацца аснаўнымі мэтадамі анатамічнай апрацоўкі трупнага матар'ялу. Яго праца бязумоўна збагаціць вельмі мізэрную бацькаўскую літаратуру аб пераломах аснаваньня чэрапу.

У сувязі з усім вышэйпаказаным я лічу, што гэта работа д-ра Корчыца ўпаўне здавальняе тыя патрэбаваньня, якія прад'яўляюцца да дысэртацый.

Прафэсар М. П. Сакалоўскі—Менск 2/Х-1927 г.

Да рэцэнзіі і заключэньня праф. М. П. Сакалоўскага далучаюся 2|Х-1927 г. Праф. Рубашоў.

Упаўне далучаюся да вывадаў праф. Сакалоўскага М. П. і Рубашова С. М., што прадстаўленая праца ўпаўне адказвае патрэбаваньням, прад'яўляемым да доктарскай дысэртацыі. Праф. М. Кроль 5|Х-1927 г.

Дысэртант даў вычэрпываючыя адказы на ўсе пярэчаньня. Прысутнічаючыя прафэсары і дацэнты аднагалосна прызналі Е. В. Корчыца вартым годнасьці доктара. Пастанова гэта, згодна прадстаўленьня Праўленьня Б. Дз. У. Народ. Каміс. Асьветы зацьверджэна.

СЬПІС ПРАЦ ПРАЦАЎНІКОЎ МЭД. ФАКУЛЬТЭТУ Б. Д. У.

Увага: 1) Працы, напісаныя да паступленьня да працы на Мэд. Фак. Б. Д. У., адзначаныя зоркай. 2) Сьпіс ня можа быць прызнан вычэрпываючым за непрадстаўленьнем некаторымі працаўнікамі ўсіх вестак.

I. Катэдра Нармальнай Анатоміі.

Дырэктар праф. С. І. Лябедкін.

*) 1. Zur Technik der plastischen Rekonstruktion (Zeitsch. f. wissensch. Mikroskopie 1914 Bd. 31). *) 2. Развитие хрящевого черепа свиньи. (Рукопись 156 стр. с альб. рис. 119 номеров удостоена в 1915 мед. фак. Моск. Унив. золотой медали. *) 3. Zur Frage der Entwicklung des Primordialcraniums beim Schwein. Anat. Anz. Bd. 50. *) 4) Контрольный аппарат для дезинсекционных камер. („Извест. Кр. Креста Юго-Зап. фр.“ № 14. 1917. *) 5. О значении вскрытия убитых в связи с вопросом о постановке дела подачи первой помощи. „Извест. Кр. Креста“ № 15. 1917. *) 6. Ueber die Lage des canalis semicircularis lateralis bei Säugern. Anat. Anz. Bd. 58. 1924. *) 7. К технике графических реконструкций. „Труды Бел. Гос. Университета“ № 8-10 1925. *) 8. О положении полукружных каналов у Mammalia. Бюл. Общ-ва Испыт. Природы, т. 34. 1925. *) 9. Projektionsrekonstruktionen und stereoskopische Rekonstrutionen. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie Bd. 43. 1926. *) 10. Das Tischchen zu Projektionsrekonstruktionen Zeitsch f. wiss Mikroskopie 1928.

Празэктар М. Л. Барухін.

1. Облитерация или инволюция appendix'а. „Казанский медиц. журнал“ № 10. 1927. 2. К вопросу об аномалии шейной мускулатуры. „Украинск. Медиц. Архив“, т. I вып. 1. 1927. 3. О левостороннем положении толстого кишечника. „Украинск. Мед. Архив“, т. I вып. 2 1927. 4. О современном лечении острых перитонитов. „Бел. Мед. Мысль“ № 7—9. 1926. 5. О пневмокковых перитонитах. „Врач. газета“ 1926. 6. Отрыв головки fibulae. „Новый Хир. Архив“ № 33. 1926.

II. Гістолёгія з эмбріолёгіей.

Дырэктар гістолёгіч. Ін-ту з 1923 г. праф. П. А. Маўрадзіадзі.

*) 1. Черноморские баляны и паразитирующие в них грегарины. Зап. Новор. Общ. Ест. т. 32. 1908. *) 2. Дополнение к развитию и биологии грегарины. Steinina ovalis F. st. Прот. Зас. Общ. Ест. при Варш. Унив. № 3—1909. *) 3. Наблюдение над птицами, усоногими раками и грегаринами Мурманского моря. Варш. Универ. Изв. №№ 3—4—1911. *) 4. Не-

которые данные к истории развития инфузории. Conchophthirus anodontae (Ehrbg) Stein (пред. сообщ.). „Раб. из Зоол. Лаб. Варш. Унив." т. 40—1913 г. *) 5. К вопросу об ядерном аппарате инфузорий. Там же. *) 6 Инфузории и грегарины. Там же. *) 7. Urospora Travisia как новый вид схизогрегарин. „Днев. XIII С'езда Русск. Ест. и Врачей в Тифлисе" № 10—1913 г. *) 8. Наблюдения над строением и развитием грегарин (диссертация). „Варш. Унв. Изв." 1915 г. *) 9. Редукция и оплодотворение. Ростов н/Д. 1918 г. *) 10. Сперматогенез у Cystoopsis acipenseri N. Wagn. Ростов н/Д. 1918 г. *) 11. К вопросу о строении ядерного аппарата инфузории Ichthyophthirius. „Изв. Донского Унив." 1919 г. 12. „Косое" деление у инфузорий—„Труды Бел. Гос. Унив." в Минске №№ 4—5—1923 г. 13. К методике исследований почвенной микрофауны—„Зап. Бел. Гос. Инст. Сел. и Лесн. Хоз." Вып. 9—1925 г. 14. К вопросу о сущности хромозом и их отношении к явлениям наследственности. „Зап. Бел. Инст. Сел. и Лесн. Хоз." вып. 7-ой 1925 г. 15. Ueber die Uebergangsformen von der Mitose zur Amitose. — Zeitschr. für mikr. anat. Forschung XI.Bd 1927. 16. Zur Theorie der Chromosomenzentren. Anat. Anz. 63. Bd.—1927. 17. Созревание и оплодотворение у Cystoopsis acipenseri N. Wagn.—„Труды Белор. Гос. Унив."—1928.

Кроме того педагогические статьи, заметки и рецензии. Из них:

*) 1. Педагогический журнал и самодеятельность преподователей—Пед. мысль 1919 г. *) 2. Памяти проф. И. Ф. Пожариского. Там же. *) 3. О цветных мелках. Там же. *) 4. Чувство осязания и его педагогическое значение. „К новой школе" Вып. 3—1923. *) 5. Основное положение по методике естественно-исторических экскурсий. Там же.

III. Фізіолегія чалавека.

Дырэктар Фізіолег. Ін-ту з 1923 г. праф. Л. П. Розанаў.

1. О влиянии желчи на переваривание белков панкреатическим соком". „Архив Биологических Наук" 1923. (Работа выполнена в Инст. Эксп. Мед. у академика И. П. Павлова). 2. Рефераты в „Медицинском Обозрении" за 1912 год. „Русском Физиологическом Журнале" за 1925 г. „Белорусской Медицинской Мысли" и „Трудах Б. Г. У.". „Отчетах о Москов. и Ленингр. Физиол. Беседах". 3. Uber die Wirkung der Galle auf die Verdauung des Eiweisses durch den pankreatischen Saft. Biochemische Zeitschr." 159 Band, Heft 34. 4. Uber die Wirkung von Thyreoidin, Cerebrin und Cordin auf die anaërobe Atmung der Hefe. Там-же о влиянии тиреоидина, церебрина и кордина на анаеробное дыхание дрожжей, „Труды Б. Г. У." 1926 г. 5. Действие крови, как пищевого метериала, на деятельность пепсиновых желез. „Труды Б. Г. У." 1923. 6. Neue Beiträge zur Frage über den Einfluss des Thyreoidins aut die alkoholische Gährung" Biochem. Z. Bd. 60 Heft, 4—6. Новые данные к вопросу о влиянии тиреоидина на алкогольное брожение. „Труды Б. Г. У". 1926 г. 7. К вопросу о влиянии тиреоидина на функции коры головного мозга. „Труды Б. Г. У. 1926 г. 8. Условные рефлексы. „Конспект лекций", изд. Профкома БГУ 1925 г. 9. Руководство по анатомии человека. Изд. 1923 г. Минск. 10. О психотипах Э. Кречмера с точки зрения современной физиологии. Б. М. М. т. 1 № 4—5. 11. „Einige physikalisch chemische Versuche über die Wirkung organotherapeutischer Praeparate auf die alkoholische Gährung". „Fermentforschung" 1926 Bd VIII. 12. О соотношении интенсивности света и времени постоянного видения при центральном зрении. 1926 (работа выполнена в институте Биофизики у академика П. П. Лазарева). „Журн. прикл. физ." т. III вып. 2. 13. Кинетика трип-

синного переваривания. „Труды II Всесоюзного С'езда Физиологов" 14. Да фізыолёгіі дражжавога бушаваньня ч. І. Друкуецца у „Запісках" Інбелкульту. 15. О золотых и платиновых электродах и кислотной ошибке хингидрона при исследовании рн дрожжей и крови. Печатается (Ж. эксп. Биол. и Мед.). 16. Совместно с Е. Е. Киппелем „О соотношении между силой раздражения и величиной реакции". Печатается в „Арх. Биол. Н". 17. Вывучэньне канцэнтрацыі вадародных іонаў электрамэтрычным і індыкатарным мэтадамі. Друкуецца ў выданьнях Інбелкульту.

Асыстэнт Е. І. Нікалаява.

„О влиянии мясного бульона на рост организма в условиях достаточного питания". „Бел. Мед. М".

IV. Фармаколёгія.

Дырэктар фарамколёгіч Ін-ту з 1923 г. праф. А. П. Бястужэў.

*) В Терап. Справочнике (1922 г.) главы: Адиссонова болезнь, Акромегалия, Базедова болезнь, Миксэдема, Ожирение, Остеомаляция, Подагра, Ревматизм суставной, острый и хронический. Мышечный ревматизм. Сахарное и несахарное мочеизнурение. Солнечный и тепловой удар. Цынга. Отравления. *) О культуре некоторых лекарственных растений". Сарат. Садовод. 1912 г. №№ 3, 4, 5, 6. *К вопросу о возбуждающем действии угольной кислоты. Известия Белор. Госуд. Ун-та 1925 г. № 8-9-10. К вопросу об экспериментальных отеках. (рукопись).

Асыстэнт пры катэдры біолёгічнай хіміі Л. Е. Тарановіч.

1. „Zur Frage des Einflusses geistiger Ermüdung auf die Aussiheedung organischen Phosphors durch den Harn". Biochemische Zeitschrift 1928 г. 2. „К вопросу о влиянии умственной работы на содержание каталазы и пероксидазы в крови" (рукопись). 3. „Руководство для практических занятий по биологической химии". Л. Е. Таранович и Н. С. Шамардин. (Рукопись).

V. Мікробіолёгія.

Дырэктар Ін-ту Мікробіолёгіі праф. Б. Я. Эльберт.

*) 1. К вопросу о значении реакции Видаля при распозновании брюшного тифа у привитых (совместно с д-ром Л. И. Полевым). „Врач. Известия" 1918 г. *) 2. Серо-реакция Вейль-Феликса при сыпном тифе (совместно с д-ром А. М. Марьяшевой) „Врач. Известия" 1918 г. *) 3. Наблюдения над паратифом А (совместно с д-ром В. М. Дорожинским) „Врач. Известия" 1918 г. *) 4. Серо-реакция Сакс-Георги. Доклад Киев. Общ. врачей 1920 г. *) 5. Третья модификация ДМ при сифилисе. Киев. Об-во дерматологов и венерологов 1921. 6. Эльберт, Сутин, Иовелев. К вопросу о применении свежего фиксиров. яда бешенства, „Бел. Мед. М." № 1—1924. 7. Эльберт. Новое в серодиагностике сифилиса. „Бел. Мед. М." № 1—1924. 8. Эльберт. К симптоматологии брюшного паратифа В у вакцинированных „Бел. Мед. М." № 2—3, 1924. 9. Эльберт, Сутин и Иовелев. Метод разведения и т. д. Тезисы IV Всеукраин. с'езда бактериол. в Киеве—1924 г. 10. Они-же. Интенсивный метод в практике антираб. прививок. „Труды IX с'езда Всесоюзн. бактериологов"—1925 г.

11. Они-же. К организации приближения антираб. прививок. Труды IX с'езда бакт.—1925 г. 12. Эльберт и Кенигсберг. Реакция Мейнике при малярии. „Вестник Нижн. Поволжия"—1925 г. „Труды II Всесоюзного с'езда по малярии" 1925 г. 13. Раховский, Сутин и Столяров. Малярия в Мозырском уезде 1924 г. „Труды III Всесоюзн. с'езда по малярии" 1925 г. „Бел. Мед. Мысл.", № 2—3—1924 г. 14. Эльберт, Сутин и Иовелев. Эпидемиология и профил. бешенства в Белоруссии „БММ" № 6—9, 1925 г. 15. Они-же Наш опыт приближения пастер. прив. к населению „БММ" 1—2—1925 г. 16. Эльберт, Геркес и Фельдман. Zur Serodiagnose d. Skleroms Ctb. f. Bact. Bd. 96—1925 г. „БММ" 1—2—1925 г. 17. Раховский и Сергеева-Булавко. К биологии маляр. комара „БММ" № 3—1925 г. 18. Гельберг. К вопросу о возбудителе вариола-вакцины. „Бел. Мед. М." № 6—9—1925 г. 19. Геркес. О реакции изоагглютинации „БММ" № 6—9 1925. 20. Эльберт. Профилактика дифтерии „БММ" № 4—5 1925. 21. Гельберг. Предохранительные прививки против туберкулеза по Calmett'y „БММ" № 7—9 1926. 22. Эльберт и Гельберг. Ueber die biologische Kontrolle b. Pockenlymphe nach Groth und Gins im Vergleich mit d. klinisch. Prüfung. Zts f. Hygiene 1926 Bd. 107—то-же труды X-го с'езда бактер. 1926 г. 23. Эльберт, Геркес и Фельдман. Die epidemiologische u. klinische Bedeutung d. Komplementbindungsreaktion bei Rhinosklerom. Ctbl f. Bakteriol. Bd. 101 „Записки Бел. Бакт. Ин-та," т. 1-й 1926. 24. Раховский и Сутин. О расово-биологическом индексе белоруссов и евреев. Записки т. I. 1926. 25. Раховский, Айземан и Беленький. Малярия в Белоруссии 1925. Записки т. I. 1926 г. 26. Эльберт и Геркес. Клиническое значение р. помутнения при сифилисе. Записки т. I. 1926 г. 27. Эльберт и Гельберг. К биологии штамма B. C. G. Записки т. I. 1926. Труды X с'езда бактериологов 1926. 28. Геркес и Раховский. Реакция Вассермана в пределах различных групп. Записки т. I. 1926. 29. Эльберт. Борьба с бешенством. Труды X с'езда бактериологов 1926. 30. Гельберг и Могилевчик. Минский хлеб и условия его производства. „Бел. Мед. Мысль" № 3, 1926, тезисы 1-го Всебелорусского с'езда санврачей. 31. Найдус. Белорусские сычужные сыры. Записки т. I. 1926. 32. Он же. О лечебном значении Логойских источников. Записки т. I. 33. Могілеўчык. Кватерныя ўмовы беларускага сялянства I Записки Б. Б. Инст. I. 1926. 34. Он же. Нарыс II. Там же. 35. Сутин и Гуревич. Реакция иммунитета при эпид. церебр. менин., там же. 36. Сутин. О вирулентности дифтер. бацилл у бациллоносителей. Там же. 37. Эльберт, Мацкевич и Розенталь. К штандартизации лечебных противоменингококковых сывороток. Там же. 38. Иовелев. О децентрализации пастеровских прививок. Там же. 39. Барский. К вопросу о распространении глистных инвазий в Белоруссии. Там же. 40. Могилевчик. Обществ. питание в Минске. „БММ" 1926. 41. Найдус. К практике санитарно-гигиенич. надзора. Там же № 4—5. 42. Раховский. Перспективы борьбы с малярией в Белоруссии. „БММ" № 6—9. 1935 г. 43. Сутин. Эпидемиология менингита в Белоруссии. „Бел. Мед. Мысль" 1927. 44. Эльберт и Геркес. О результатах парал. постановки по Каупу и Вассерману. „БММ" 1927. 45. Эльберт К методике определения дизентер. антитоксина. „Микроб. Журнал", т. IV вып. 2 Ленинград 1927. 46. Эльберт и Геркес. Beirräge über die Trübungsreaktion Zts. f. Imunn. Bd. 53 H. 5—Г1927. 47. Эльберт, Сутин и Иовелев. Ergänzungen und Erfahrungen über die Dezentralis. der Tollschutzimpfung. Ctbl. f. Bact. Bd. 103 1927. 48. Эльберт. Исследование агглютинабильности бац. Фриша и р. склеивания при риносклероме. „Микроб. Журн." т. V вып. 3. Ленинград. 1927. 49. Эльберт. О ферментации склеромной палочкой Фриша углеводов, спиртов и органич. солей. „БММ" 1928 т. I. 50. Эльберт. Untersuchungen über die Agglutinabilität d. Bac. Frisch. Ctb. f. Bakt. 1928. 51. Эльберт и

Геркес. О действии желчи на склеромную палочку. „Микроб. Журнал" т. V вып. 4. 1928. То же по немецки: Über die Wirkung d. Galle auf Scleromstäbchen; Ctbl. f. Bakt. 1928 (печатается). 52. Эльберт. Об агар-микроскопии капсульных бактерий. То же по немецки: Über Agar-Mikroskopie an Kapselbakterien. 53. Эльберт и Геркес. Серодиагностика риносклеромы при помощи р. склеивания. „Труды Бел. Госуд. Унив." 54. Гельберг, Фрейдин и Ватман. Материалы к вопросу о местном водоснабжении г. Минска „Бел. Мед. Мысль." 1928 т. 2. 55. Гельберг. Год работы оспенного отделения „БММ" 1925—№ 6—9. 56. Гельберг. Вакцинация против туберкулеза по Кальметту. „БММ" 1926 и 1927. 57. Гельберг. О методах оценки оспенной вакцины. „Записки Бел. Бак. Ин." т. I. 1926. 58. Гельберг. О новых методах приготовления противоскарлатинозной сыворотки. „Труды Бел. Гос. Унив." № 13. 1927. 59. Гельберг. К вопросу о штандартизации оспенной вакцины (готово к печати и к XI с'езду бактериологов). 60. Раховский и Шушкевич. К эпидемиологии брюшного тифа в Минском округе „Бел. Мед. Мысль." 1928 т. 2. 61. Эльберт. Экспериментально-бактериол. данные в 2-х случаях иктеро-геморрагического спиреохетоза. Доклад в Киеве. Воен-Клинич. Госпитале. 1921. (печатается). 62. Эльберт. О бесслизистых мутантах капсульных бактерий. Доклад в Медиц. Секции Научного Общества при БГУ 1927. (к с'езду I микробиол. 1928). 63. Эльберт. Бактериология риносклеромы (монографии). Готов. к печ. 64. Эльберт и Геркес. Анализ рецепторного аппарата капсульных бактерий (к I с'езду Микробиологов в Ленинграде 1928). 65. Эльберт и Геркес. МТR и Инструкция р. Вассермана (к XI с'езду бактериологов).

VI. Патолёгічная анатомія з агульнай патолёгіей.

Дырэктар Ін-ту з 1923 г. праф. І. Т. Цітоў.

*) 1. Случай белой флегмоны. „Труды Общ. Киевских вр." 1900 г. *) 2. К казуистике сифилитических язв желудка. „Изв. Киев. Ун." 1901 г. *) 3. К вопросу о фрагментации сердечной мышцы. „Вр. Газ." 1902 № 24. *) 4. К казуистике опухолей головного мозга. „Труды Научн. Засед. Врачей Покр. бол." 1907. *) 5. Тератома яичника у 6-ти летней. Там же. *) 6. К казуистике актиномикоза. Там же. *) 7. Новый способ дезинфекции формалином. Там же. *) 8. Об эхинококках в костях. Хирургия 1908 г. То же на немецком языке. *) 9. О фиброзном перерождении эндокарда „Врач. Газ." 1911 г. *) 10. Случаи фиброаденомы селезенки, Труды Общ. Киев. вр. 1902 г. *) 11. О влиянии сыворотки тиреоидектомированных животных на функции щитовидной железы Дис. 1912 г. *) 12. К казуистике ложных диафрагмальных грыж. „Харьк. Мед. Жур." 1914 г. *) 13. К казуистике аппендицита на почве инородных тел. Сбор. посв. памяти проф. В. К. Высоковича. *) 14. О фиброме яичников, Сбор. в честь проф. В. К. Линдемана. *) 15. Случай липомы необычного строения. „Харьк. мед. жур." 1915 г. *) 16. Об эмболии шрапнельной пулей. „Вістн. Украінскаго Наркомздрава" 1918. 17. Agenesia lienis Virchow's Archiv, 1925. 18. Руководство для практ. занятий по патолог. гистологии. 1925 г. 19. О разрыве малярийной селезенки „Пр. БДУ" 26.

Старшы асыстэнт В. Ф. Чэрвакоў.

1. О миграции нематод и патолого-анатомических изменениях, ими вызываемых в организме. „Бел. Мед. М." 1924. 2. 2 случая Chorion-epitheliomia malignum. Там же. 3. Материалы по изучению гельминтофауны собак Белоруссии. Там же. 1926. 4. К вопросу об обтурационном тром-

бозе брюшной аорты „Русск. Клин." т. VII. 1927. 5. Pancreas accessorium. „Працы БДУ" № 13. 1927. 6. Die parasitischen Cestoden und Nematoden der Hunde in Weissrussladnd. (печатается). 7. Об изменениях внутренних органов при отравлении соляной кислотой (приготовлена к печати). 8. Аб сучасных самагубствах на Беларусі 33 стр. Менск. 1927 г. 9. Да фауны гужаедных чарвей хатних мясаедных „Пр. ІБК" 1927. 10. Аб арганізацыі навукова-судовой экспэрт. у БССР. Рэв. зак. 1928. 11. Об анатомических изменениях при отравлениях самогоном. Працы БДУ № 22.

Асыстэнт В. І. Глод-Вяршук.

1. О гистологических изменениях слизистой матки в различные фазы ее физиологической деятельности „Бел. Мед. М." 1926. 2. Странствование половозрелых аскарид у человека. „Сборн. Инбелкульта" № 1. 3. О врожденных гидронефрозах. „БММ" 1927. 4. Патологическая анатомия трихиноза. там же. 5. О подковообразных почках (печатается).

Ассистент С. М. Савельзон.

1. Саркома легкого. „БММ" 1926. 2. К вопросу о злокачественных новообразованиях сердца (Русская клиника).

VII. Катэдра Операцыйнай Хірургії і Топографічнай Анатоміі Б. Д. У.

Загадчык з 1927 г. Дацэнт Е. В. Корчыц.

*) 1. О комбинированном внутривенном вливании Chinin-Neosalvarsan'a при малярии. Вр. Газета 1923 г. № 12. *) 2. Лечение кожного лейшманиоза сурьмяной мазью. Вр. Газ. 1924 г. № 17. *) 3. К распознаванию и лечению Leishmaniosis infantum по Roges-Слониму. Труды 1-го Турк. с'езда вр. в 1922 г. *) 4. К вопросу о раннем хирургическом вмешательстве и диагностике при филяриозе. Вестн. Хир. и погран. областей. Кн. 7. *) 5. К дифференциальному распознаванию поддиафрагмального нарыва и абсцесса печени. Турк. Мед. жур. 1925 г. № 8 *) 6. К вопросу о спленэктомиях при спленомегалиях. Турк. Мед. жур. 1925 г. № 6. *) 7. Злокачественные новообразования в Туркестане. Труды 1-го Турк. с'езда вр. 1922 г. *) 8. К дифференциальному распознаванию туберкулеза почек. Там-же. *) 9. К хирургическому лечению туберкулезного лимфаденита. Там-же. *) 10 Проекция желудочков головного мозга в горизонтальной плоскости. Тр. 2-го Турк. с'езда вр. 1924 г. *) 11. Зоб в Туркестане и хирургическое лечение его. Труды 1-го Турк. с'езда вр. 1922 г. *) 12. Ритм, пластика и координация в хирургии Новая Хир. 1926 г. *) 13. К вопросу об операции геморроя по Уайтхеру Нов. Хир. Арх. *) 14. Искусственное образование влагалища при врожденном отсутствии его из отрезка тонкой кишки. Жур. акуш. и гин. 1925 г. Т. XXXVI Кн. I. *) 15. Случай Simistro positio Coeci. Новый хир. арх. *) 16. Сальтингостомия при вторичном бесплодии женщины. Труды 2-го Турк. с'езда вр. в 1924 г. *) 17. К вопросу об этиологии бронхиальной астмы и симпатэктомии при ней. Турк. Мед. жур. 1925 г. *) 18. К казуистике предпузырных внутренних грыж с одновременным ущемлением их в паховом канале. Турк. Мед. жур. 1926 г. *) 19. К применению операции периартериальной симпатэктомии Лериша при прободающей язве стопы и облитерирующем эндоартеритине. Турк. Мед. жур. 1926 г. *) 20. Лечение детского лейшманиоза Стибенилом. Среднеаз. Мед. Мысль 1926 г. 21. К оперативному лече-

нию ранений сердца. Нов. хир. арх. 1927 г.. 22. К вопросу об остановлении крови при внутренних кровотечениях. Нов. Хир. 1927 г. 23. К вопросу о хирургическом лечении генуинной эпилепсии. Бел. Мед. Думка. 24. Колебания в лечении хирургического туберкулеза. 2-й Всеукр. с‘езд хир. 1927 г. 25. Механизм и классификация переломов основания черепа у долихо—и брахицефалов. Дисс. 1927 г.

VIII. 1-я Тэрапэўтычная клініка.

Дырэктар клінікі праф. С. М. Мелкіх.

*) 1. Два случая хронического индуративного панкреатита. Диагностика хронических панкреатитов. „Практ. Врач.“ 1902 г. *) 2. О криоскопическом методе исследования мочи в применении к клинике, „Русский Арх. Подвысоцкаго“. 1902 г. *) 3. К вопросу о распознавании заболевания головки поджелудочной железы. „Практ. Врач.“ 1906 года. *) 4. О выдувании плеврических экссудатов. „Мед. Обозр.“ 1912 г. *) 5. К диагнозу артериосклеротической почки. „Рукопись 1913 года“. *) 6. О внутревенном применении t-ra Strophanti. „Клин. Мед.“ 1922 г. *) 7. Лечение начальных форм туберкулеза легких введением небольших доз воздуха в плевру. (д-р Е. Л. Маршак). Рукопись сданная в „Вопросы Туберкулеза“. 1924 г. 8. Брайтова болезнь. Volhardt и Fahr. Перевод с немецкого под редакцией Э. В. Готье и С. М. Мелких. Минск, 1923 г.

Асыстэнт дацэнт Е. Л. Маршак.

1. Применение небольших доз внутриплевральных введений воздуха при начальных формах туберкулеза легких. (Приготовлено к печати). 2. Beiträge zur gegenseitigen Reizbeeinflussung. (совм. с д-ром Haim) Beitr. zur Klinik d. Tuberkulose Bd. 62. H. 6.

Асыстэнт Л. Я. Сітэрман.

1. 3 случая первичного рака легких. „Бобр. Мед. Изв.“ 2. Случай гемолитической желтухи, излеченной спленэктомией „Бел. Мед. Мысль“ 1924 г. 3 Первичная саркома легкого. Там-же. 1926 г. 4. О внутривенных вливаниях T-rae Strophanti при недостаточности сердца. „Врач. Дело“ 1927 г. и „D. Med. W.“ 1927 г. 5. Случай желчного цирроза печени со спленэктомией „Клин. Мед.“ 1927. 6. К вопросу о сифилитических поражениях аорты. (печ.).

Асыстэнт Р. Е. Гінзбург.

1. Атипический случай малярии „Б. М. М.“ 1925 г. 2. Практическое руководство к клинической гематологии 1926 г. Минск., 3. Ergebnisse der Senkungsreaktion bei einigen inneren Krankheiten—„W. K. W.“ 1927 г. 4. Erfolgreiche Behandlung der chronischen aleukämischen Myelose durch Röntgenstrahlen „D. M. W.“ 1927. № 43. 6. Лечение пернициозной анэмии печенкой. „Б. М. Д.“ 1928. 6. Болезни крови и кроветворных органов. Рукописн. Монография.

Асыстэнт С. І. Мазель.

1. „Спонтанный пнеймоторакс при наложении искусственного пнеймоторакса“ Вопр. Туб. 26 год 2. „Показания и противопоказания к наложению искусственного пнеймоторакса при лечении туберкулеза легких „Б. М. М“. 1926 год.

Асыстэнт Захарава-Сідляраўская О. К.

1. Опыт лечения риванолем хронической эмпиэмии Б. М. М. 1927. 2. Клиническое значение реакции Zeiss Widal. Отправлена для печати в „Клиническую Медицину“.

Ардынатар Б. Л. Пратусевіч.

1. Отечная болезнь в Минске (по наблюдениям в кл-ке за 1922-23 г.). Клин. Мед. Ж. 2. Связь переполнения классов с состоянием здоровья и успешностью учащихся. „Б. М. М.“ за 1926 год. 3. Энтероптоз и его влияние на человеческий организм „Б. М. М.“ за 1925 г. 4. О распространении зоба среди школьников гор. Минска „Б. М. М.“ 1925 г. 5. Диагностическое и прогностическое значение картины крови при туберкулезе легких. „Б. М. М.“ 1927 № 1-2. 6. Особенности течения малярии в Минске „Б. М. М.“. 1928. № 2. 7. Опыт профилактики и лечения зобов в Минске. Мед. Сборник Инбелкульта 1927 г.

Ардынатар А. Л. Поляк.

1. „Современное состояние учения о бронхиальной астме“, „Б. М. М“ № 2-3 1924 год. 2. „К вопросу о физиологии органов кроветворения“. „Б. М. М.“ 1926. 3. Случай желчного цирроза печени со спленэктомией. (совместно с др. Л. Я. Ситерманом) „Клиническая Медицина“ 1927 г.

IX. 1-я Хірургічная клініка.

Дырэктар клінікі праф. С. М. Рубашоў.

*) 1. К вопросу об оперативном вмешательстве при поражениях спинного мозга, осложняющих бугорчатый спондилит. „Х. Мед. Ж.“ 1909. *) 2. Современное лечение острых разлитых перитонитов. „Р. Хирургический Арх.“ 1909. *) 3. Об антиферментах и их применении в хирургии. „Хар. М. Ж.“ 1910. *) 4. О некоторых свойствах гноя и сывороточных жидкостей с диагн. и лечебной точки зрения. Труды О-ва Научн. М. и Гиг. при Х. У-те. 1910. *) 5. Диагност. и лечебное значение ферментов и антиферментов. „Р. В.“ 1910. *) 6. Bier'овская гиперемия по опыту Гос. хир. кл. „Х. У. Х. М. Ж.“ 1910. *) 7. К вопросу о направлении разреза при нефротомии „М. Об.“ 1910. *) 8. Об ассифицирующем миозите при вывихе локтя кзади. „Хир.“ 1910. Myositis ossificans bei Luxatio cub. post. „Pet. med. W.“ 1910. *) 9. К казуистике огнестр. ранений бр. полости. „Хир.“ 1910. *) 10. Экспериментальные данные к вопросу о влиянии сыворотки на свертываемость крови. „Х. М. Ж.“ 1911. *) 11. К казуистике каменной болезни мог. аппарата. „Х. Арх.“ Вельяминова 1911. *) 12. Die doppelseitige intrathorakale Vagotomie. B. kl. W. 1911. *) 13. О последствиях двусторонней. перерезки блужд. нервов над грудобр. преградой. „Р. В.“ 1911 *) 14. К вопросу о злокачественных опухолях зобной железы. „Харьк. М. Ж.“ 1911. Eine bösartige Thymusgeschwulst. „Virchow's Arch.“ 1911. *) 15. О свободной пересадке фасций(совм. с д-ром Костенко) „Хир.“ 1912. *) 16. Свободная пересадка тканей и органов в ее клинич. применении. „Вопр. научн. мед.“ 1912. *) 17. К вопросу о ферментном лечении хирургич. туберкулеза. „М. Об.“ 1912. *) 18. Ein Beitrag zur Carbenzymbehandlung (совм. с проф. A. Sticker). „B. kl. W.“ 1912. *) 19. Физиология и патология секреции предстат. железы. „Вопр. научн. мед.“ 1912. *) 20. Хирургическое лечение эмфиземы легких. „Дисс. М.“ 1912. Le traitement chirurg. de l'emphyseme pulmonaire· „Revue de Chir.“ 1913. *) 21. Современное состояние гастроскопии. „Р. В.“ 1912. *) 22. Einige praktische

Bemerkungen zur Technik d. Nephrotomie u. Nierenresektian. „Zentr. f. Chir.“ 1913. *) 23. Современные методы лечения гипертрофии предст. железы. „Мед. Обозр.“ 1913. *) 24. Рентгенодиагностика желчных камней. „Х. Мед. Журн.“ 1913. Zur Röntgendiagnostik d. Gallensteine. Fortschr. auf d. Geb. d. Roentgenstr. 1913. *) 25. Рентгенодиагностика хирург. заболеваний мочевых органов. „Хир. Арх.“ Вельяминова 1913. Die Roentgenologie im Dienste d. urologischen Chir. 1913. *) 26. Uber Bradykardie bei Lebervetzungen. D.Z. f. Chir. 1913. *) 27. О современной хирургии грудной полости. „Мед. Обозр.“ 1913. *) 28. Об огнестр. ранениях грудн. полости. „Х. Мед. Журнал“ 1915. *) 29. Об огнестр. ранениях кисти и пальцев. „Военно-Мед. Ж.“ 1916. *) 30. К вопросу о вторичных кровотечениях из огнестр. ран. „Мед. Обозр.“ 1916. *) 31. О течении и лечении огнестр. переломов бедра в госпиталях ближнего тыла. „Воен.-Мед. Ж.“ 1916. *) 32. О поражениях суставов при огнестр. ранениях в текущую кампанию. „Х. М. Журнал“ 1916. *) 33. Огнестр. ранения яичка и мошонки. „Практ. Врач.“ 1916. *) 34. К казуистике аневризм сонной артерии. „В. Г.“ 1916. *) 35. К вопросу о местном столбняке. „П. В.“ 1916. *) 36. Современное лечение инфицир. ран на войне. „В. Дело“ 1918. *) 37. Профилактика и лечение столбняка. „Вр. Дело“ 1919. *) 38. К вопросу о хронич. травмат. отеке конечностей „Р. В.“ 1916. *) 39. Хирургическое осложнение при тифах. „В. Д.“ 1922. 40. О заболеваниях суставов при тифах. „Вр. Газ.“ 1923. 41. О некоторых способах комбин. лечения при лиманотерапии. „Кур. Дело“ 1925. 42. Бердянск, как грязевой и клинический курорт. Там же 1925. 43. О редких заболеваниях сос. системы конечностей (совм. с Р. И. Лапидусом). „Б. М. М.“ 1925. 44. Сера при заболеваниях суставов. „Вр. Дело.“ 1925. 45. К патогенезу фиброзного асцита. „Кл. мед.“ 1925. 46. О патолог. вывихах бедра после острых инфекций. „Н. Хир. Арх.“ 1925. 47. Случай болезни Dercum (к вопросу о троф. происхождении опухолей). „Б. М. М.“ 1925. 48. Симптом боли при туберк. артритах. „В. Газ.“ 1925. 49. О ранней операции при заболевании желчных путей. „Б. М. М.“ 1925. 50. Аппендицит, холецистит, холитиаз. „Нов. Хир.“ 1925. 51. Bier'овский шов при гастроэнтеростомозе. „Вр. Г.“ 1925. 52. Uber bakteriologische Befunde am Mesenteriolum bei Appendicitis. „Zentr. f. Chir.“ 1925. 53. Нервная система мочеполового аппарата у мужчин. „Труды Б. Г. У.“ 1925. 54. Lymphangioma cysticum сем. канатика и мошонки. „Вест. хир.“ 1925. 55. К классификации опухолей яичка и их клинической характеристике. Урология 1925. 56. Фибромы и фибромиомы в мошонке. „Н. Хир. Арх.“ 1925. 57. Die soliden Geschwülste d. Nebenhodens. „Z. für Urol.“ 1926. 58. Die Geschwulste d. Scheidenhaut d. Hodens. „A. f. kl. Chir.“ 1926. 59. Über seltenere Geschwulste d. Hodens. „Z. für Urol.“ 1926. 60. Die Geschwülste d. Hodensacks. „Z. f. urol. Chir.“ 1926. 61. Die Geschwülste d. Samenstranges. „Z. f. urol. Chir.“ 1926. 62. Опухоли мошонки. „Вестн. Хир.“ 1926. 63. Uber die Prädisposition d. ektopischen Hodens zur Tumorbildung. „W. k. W.“ 1926. 64. К вопросу о varicocele femininum. „Врачебная Газ.“ 1926. 65. Новая теория патогенеза инфекционных паротитов. „Клин. Мед.“ 1926. 66. Лечение сосудодвиг. и трофич. расстройств конечнности. (совм. с И. М. Перельманом). „Труды 17 с'езда Рос. хир.“ 1925. 67. К патогенезу и лечении каузалгии. (совм. с И. М. Перельманом). „Врач. Обозр.“ 1925. 68. Periarterielle Sympatektomie bei verzögerter Konsolidation von Knochenbrüchen. „Z. f. Chir.“ 1925. 69. О побочных явлениях при иссечении шейного симпатического ствола. „Вр. Дело“ 1925. 70. О периартериальной симпатектомии. „Труды III с'езда хир. Одесской губ.“ 1925 71. К теоретическому обоснованию периартер. симпатектомии. „Н. Хирург.“ 1925. 72. Материалы к вопросу об удалении и пересадке надпочечников. „Вест. хир.“ 1926. 73. Результаты периарт. симпатектомии по

данным анкеты 1927 г. среди руск. хирургов. „В. Г.“ 1927. Resultats. de la symp. periart. d'aprez un enquete etc. Revue de chir. 1927. 74. О редкой разновидности т. н. слизевого аппендицита „В. Об.“ 1927. 75. Не слишком ли мы часто оперируем хронич. аппендицит? „Труды 19-го с‘езда рос. хир.“ 1927. 76. Клинические итоги периартериальной симпатектомии. „Б. М. М.“ 1927.

Асыстэнт клінікі В. В. Бабук.

1. Общие данные по онкологии. „Бел. Мед. М.“ 1925 г. 2. К вопросу о фибро-склерозирующем паранефрите. „Н. Хир. Арх.“ № 30, 1925 г. 3. К вопросу о Spondylitis deformans в молодом возрасте „Вр. Газ.“ 1925 г. 4. К вопросу об особенностях рака в связи с условиями настоящего времени „Вр. Д.“ 1925 г. 5. К клинике прободных язв желудка и 12-перстной кишки „Каз. М. Ж.“ 1926 г. (совместо с д-ром Перельманом).

Асыстэнт клінікі М. Б. Голькін.

1. „К казуистике сочетанных и редких форм эхинококка“ „Нов. Хир. Арх.“ № 18. 2. „Лечение свищей заднего прохода“. „Нов. Хир. Арх.“ № 19-20. 3. Интрадермальная проба как метод диагностики эхинококковых заболеваний: „Вр. Д.“ 1925 г. 4. „Teilweise Rhinoplastik D. Z. f Ch. Bd. 199 н. 3/5. 5. „Focal Infection“ Вр. Д. 6. „Восстановление кончика крыльев и перегородки носа“ „Нов. Хир.“ 7. „Операционная как источник возможной инфекции“ печатается „Ж. Совр. Хир.“ 1928 г.

Асыстэнт клінікі Ю. М. Іргер.

1. Влияние перевязки семявыносящих протоков на простату и на яички. Працы Б. Д. У. 1927 г. 2. К вопросу о слоновости на почве туберкулеза. „Бел. М. М.“ т. I, 1924 г. 3. О пульсирующих абцессах грудной полости на почве туберкулеза бронхиальных желез; Юбил. сб. проф. Тринклеру. 4. Die Lymphangioplastik des Unterhorns des Seiten ventrikels als Behandlungsmethode bei Hydrocephalus internus (совместно с проф. Соколовским) Ztrb. f. Ch. 1926 г. 5. К казуистике желчных пузырей в форме песочных часов. Вр. Д. 1926 г. 6. Über pulsierende Abscesse der Brusthöhle infolge Tuberculose der Bronchialdrüsen Arch. f. Kl. Ch. 1927 г. 7. О пнеймококковых перитонитах у грудных детей. Бел. М. М. 1927 г. 8. Zur Kasuistik der sanduhrförmigen Gallenblase; Z. f. Ch. 1927 г. 9. О значении пилокарпина в диагностике и лечении болезней желчного пузыря и желчных путей. „Нов. Хир.“ 1927 г. (совместно с Б. Драгуном). 10. К вопросу о связи аппендицита с холециститом; „Вест. Хир. и погр. обл.“ 1927 г. (совместно с Б. Драгуном). 11. К казуистике поздних кровотечений при подкожных повреждениях почек. „Нов. Хир. Арх.“ 1927 г. 12. К казуистике язв гастроэнтероанастомоза с образованием желудочно-ободочной фистулы. „Бел. М. Думка“ 1927 г. 13. О ранениях околосердечной сумки без повреждения сердца. „Нов. Хир. Арх.“ 14. О расширении показаний к оперативному вмешательству при подострых аппендицитах. „Н. Хир.“ 15. Appendicitis und Cholecystitis Arch. f. Kl. Chir. Bd. 149 (совместно с Б. Драгуном). 16. Die Bedeutung des Pilocarpins für die Diagnose und Behandlung der Gallenblasen und Gallenwegerkrankungen W. Kl. W. 1928 г. (сoместно с Б. Драгуном).

б. Асыстэнт В. І. Мірэр.

1. „Вязкость и свертываемость крови при цынге“ Сборник „Цынга“ 1924 г. 2. Врачебная деятельность и миросозерцание „Б. М. М.“ 1925 г. № 6—9. 3. К вопросу о клинич. значении патологических изме-

нений брыжжейки. „Труды 1-го Област. С'езда Хирургов Левобереж. Украины". 4. К вопросу о редких случаях локализации аппендикуляр. гиотиков „Вр. Дело" 1925 г. № 10. 5. Отчет о с'езде Хирургов в гор. Харькове „Б. М. М." 1925 г. т. 11, № 1-2. 6. К вопросу о роли опухолей брыжжейки в патогенезе заворотов тонких кишек.

б. Ардынатар Б. Ю. Драгун.

Mesenteritis und valvulus sesuni. Ztrbl, für Chirurgie—1925 г.

X. 2-я Тэрапэўтычная кліка.

Дырэктар праф. Ф. О. Гаусман.

*) 1. Перевод монографии проф. Рельмана „Трахома" с нем. на русск. язык прилож. к воен.-мед. сборнику 1898 г. *) 2. Подвижность десятого ребра (costa decima fluctuans). „Военно-мед. ж." 1902 г. *) 3. О прощупывании червеобразного отростка и значении прощупывания при хроническом аппендиците „Р. Вр." 1906. *) 4. К вопросу о влиянии средств, искусственно повышающих температуру, на течение холеры. „Р. Вр." 1908. *) 5. Об ощупывании нормального привратника и нормальной большой кривизны. „Пр. Вр." 1904. *) 6. О технике внутривенных вливаний и о значении их при лечении препаратом Эрлиха „606". „Пр. Вр." 1910. *) 7. К вопросу о происхождении тромбоза вен. „Пр. Вр." 1910. *) 8. О хемотерапии Р. Вр. 1910 № 33. *) 9. Диагностическое значение аускультации глотальных шумов. „Пр. Вр." 1910. *) 10. О причинах неудач и осложнений при лечении Сальварсаном. „Пр. Вр." 1911. *) 11. О подвижном привратнике. Юбилейн. сборн. В. П. Образцову 1910. *) 12. Патолого-физиологические критерии по вопросу, опасны ли внутривенные вливания вообще и вливание Сальварсаном в частности „Пр. Вр." 1912. *) 13. Какую ценность имеет способ Rowsing'а для распознавания аппендицита „Р. Вр." 1911. *) 14. О подвижной и блуждающей слепой кишке. „Пр. Вр." 1911 № 4. *) 15. О сифилисе желудка. „Пр. Вр." 1912. *) 16. Случай гуммозной забрюшинной опухоли, правильно локализованный помощью топографической глубокой скользящей пальпации. „Вр. газ." 1912 № 15. *) 17. Основы методичной пальпации (Монография) М 1912. *) 18. О значении методичной пальпации для локализации опухолей. „Пр. Вр." 1913 № 50. *) 19. О гуммозных забрюшинных опухолях. М. О. 1912. *) 20. Этиология и лечение цынги. Монография М. 1917. *) 21. Картина крови при цынге с обращением особенного внимания на картину нейтрофилов по принципу Arneth'а „Мед. Об." 1918 № 1. *) 22. Значение картины крови для решения вопроса об этиологии цынги. „Мед. Об." 1918. 23. Материалы к вопросу о врожденной сифилитической недостаточности аортальных клапанов. „Вр. Д." 1925 № 21, 22 и 23. 24. Семиотика уробилинурий в терапевтической и хирургической практике „Вр. Д." 1926. 25. К физическому исследованию печени. I. Пальпаторное исследование печени „Вр. Д." 1927. 16. 26. К физическому исследованию печени. II. Методы об'ективного открытия болезненных феноменов со стороны печени. „Вр. Д." 1928. 27. Разоблачение реакции Девиса. „Терап. Архив" 1928. (печатается). 28. (совместно с М. М. Писмаревым). Опыты, доказывающие коллоидально-химический характер полихимической реакции на уробилин в моче. „Р. Кл." 1928 (печатается). 29. Отрытие скрытых форм туберкулеза помощью точной перкуссии под контролем пробаторных инекций альттуберкулина „Тер. Арх." 1928 (в печати). 30. Об аддиссонизме. „Р. Кл." 1928 (в печати).

Працы праф. Ф. О. Гаусмана на нямецкай мове.

*) 31. Об аномалиях положения кишек (retropositio coli transversi) „Ztrb. f., Ch.“ 1900. *) 32. Случай хронического заворота слепой кишки. „Cbl. f. Chir.“ 1900. *) 33. К симптоматологии и терапии расстройств, вызванных власоглавом. „St. Pet. med. W.“ 1900. *) 34. Coecum mobile „Brl. Kl. Woch.“ 1904. *) 35. О прощупывании отростка и об appendicitis lervata B. Kl. W. 1905. *) 36. О прощупывании нормальных частей желудка. „A. f. Verdkrkh.“ 1907. *) 37. О прощупывании нормального привратника и нормальной большой кривизны. „B. K. W.“ 1908. 25. *) 38. К вопросу о прощупывании отростка. W. K. W. 1908. *) 39. Признаки астенической конституции Stille'r, обнаруживаемые пальпацией. „W. K. W.“ 1909. *) 40. Ранний диагноз туберкулеза. „D. A. f. K. Med.“ 1908. *) 41. Монография: методичная интестинальная пальпация. Berlin. 1910 (150 стр.). *) 42. О технике и значении внутривенного вливания арсенобензола. „M. M. W.“ 1910. *) 43. К вопросу о тромбозах после внутривенных вливаний. „Mch. Med. W.“ 1911. 10. *) 44. Техника внутривенных вливаний. Z. f. ärztl. Fortb. 1911.8. *) 45. О топографическом отношении печеночной флексуры ободочной кишки к почке и к опухолям почки. Ztbl. f. Ch. *) 46. Прощупывание кишек и желудка помощью топографической скользящей пальпации. „Eulenburgs Encyklop. Jhrb.“ т. 8. *) 47. О блуждающей слепой кишке. „Eulenburg's Encyklop. Jhrb.“ т. 9. *) 48. Coecum mobile „A. f. k. Ch.“ 1911. *) 49. О сифилитических опухолях надпупочной области и об их диагностицировании, в частности помощью топографической скользящей глубокой пальпации „Erg. d. inn. Med.“ 1911. *) 50. Самопроизвольное передвижение ободочной кишки, ее причины и пальпаторное распознавание. D. M. W. 1912. *) 51. Скользящая глубокая пальпация и ее клиническое значение. „Med. kl.“ 1912. *) 52. Рентгенологические контрольные исследования относительно положения желудка и кишек, найденного помощью глубокой скользящей пальпации „D. A. f. K. M.“ 1912. *) 53. Феномены сокращения привратника при пальпаторном исследовании „M. m. W.“ 1912. *) 54. К вопросу о концентрическом сокращении пилорической части желудка. M. m. W. 1912. *) 55. Значение обнаружения крахмалистых веществ в желудочном соке, полученном натощак. „A. f. Verd.“ 1912 т. 18. *) 56. Монография: Люэтические заболевания органов брюшной полости Albu's Samml. zwangl. Abhandl.—F. Marhold. 1912. *) 57. Скрытые заболевания почечной лоханки Z. f. к. м. 1913. *) 58. Различные формы подвижной слепой кишки. Mitt. a. d. Grenzg. 1913. *) 59. Об уробилине и его открытии. Z. f. exp. Path. u. Ther. 1913. 13. *) 60. Формалин, как вещество, препятствующее открытию уробилина. D. m. W. 1913. *) 61. Об уробилинурии при застойной печени и при первичных заболеваниях печени. Med. Kl. 1914. 7. *) 62. Результаты топографической скользящей, глубокой пальпации. B. K. W. 1913 (доклад в Берлинском медицинском обществе 1913). *) 63. Пальпация и боль m. psoatis. „Mrch. med. Woch.“ 1913. *) 64. Этиологическая роль сифилиса в некоторых случаях петентрирующей язвы желудка. „A. f. K. Chir.“ 1914. *) 65. Локализация опухолей живота помощью топографической скользящей, глубокой пальпации. A. f. k. Chir. 1914. *) 66. Диагностика волосяной опухоли (трихобезоара) желудка. D. Arch. f. k. M. 1914. *) 67. Значение методичной пальпации илеоцэкальной области с обращением особенного внимания на эктопическую трубу. „M. f. Geb. u. Gynak.“ 1914. *) 68. Монография: Методическая гастроинтестинальная пальпация 1918. Берлин (400 стр). *) 69. Успокаивающая терапия сыпного тифа. „M. M. W.“ 1921. *) 70. Полихимическая реакция на уробилин. „Z. f. k. M.“ 1922. *) 71. Картина крови при цынге. „Z. f. k. M.“ 1922. *) 72. Влияние дыхания на брюш-

ные покровы и значение его при пальпации (материала к научной пальпатологии). „A. f. Verdkr.“ 1922. 73. О пальпаторном распознавании частей двенадцатиперстной кишки. „Mitt. a. d. Grenzgeb.“ 1925. *) 74. Диагностический анализ мезентериальной опухоли, симулирующей блуждающую почку. A. f. Verdkr. 1923. *) 75. Заметки по поводу работы Шиллинга о пальпации живота. „A. f. Verdkr. Bd.“ 32. *) 76. Энергичное прослабляющее лечение дизентерии помощью осмотической транссудации в кишку. „D. m. W.“ 1922. *) 77. Об абсолютно благоприятном прогнозе дизентерии при энергичном и длительном прослабляющем лечении и воздержании от пищи. „A. f. Verd.“ 1923. *) 78. Чувство прикосновения и чувство давления в частности глубокое чувство давления. „A. f. d. ges. Phys.“ 1922. *) 79. Материалы к анализу осязательных чувств и приложение их к рационализации методов прощупывания. „Z. f. d. ges. Neur.“ 1923. *) 80. Физиология пальпации. Заметки к работе Goldscheider'a. „Kl. W.“ 1924. *) 81. Критические и дополнительные материалы к проблеме прощупывания A. f. d. ges. Physiol. 1924. 82. Отчего язык не может прощупывать пульса? „K. W.“ 1925. 83. Малоплоскостная перкуссия по краю кончика пальца. K. W. 1925. 84. Симультанная перкуссия по краю кончика пальца и значение ее для определения реальных границ сердца. „A. f. klin. M.“ 1925. 85. Проблема прощупывания в свете физиологии. Юбилейный сборник проф. Боасу 1928 (A. f. Verdkr. 1928).

Ст. асыстэнт клінікі Б. І. Трусевіч.

*) 1. Лечение тропической малярии ин'екциями иод-салола. „Сев.-Кавк. Ц. здравоохр.“ *) 2. Диагностическое значение прощупывания подвздошной кишки при тифах.—Там-же. *) 3. Диагностическое и и прогностическое значение пульса при инфекционных болезнях. „Сов. мед. на Сев. Кав.“ *) 4. О клиническом значении выслушивания каротид.—Там-же. *) 5. О значении пляски сосудов при инфекционных заболеваниях. Там-же. *) 6. Атипичная высыпь при брюшном тифе. „Вр. газ.“ *) 7. К вопросу о выявлении скрытых хрипов. „Клиническ. мед.“

Выкладчык інфэкцыон. клінікі асыстэнт д-р Х. І. Моносзон.

*) 1. Влияние белков различного происхождения на работу желудка. „Вр. Газ.“ 1914. *) 2. (Вместе с проф. А. И. Игнатовским). Исследования желчеотделения у человека при некоторых пищевых и лекарственных веществах. „Вр. Газ.“ 1913. *) 2. Определение функциональной способности почек при помощи фенол-сульфан-фталеиновой пробы. „Труды Мед. Общ. при Варш. У.“ 1914. *) 4. Совр. методы определения фунциональной способности печени „Бобр. Мед. Изв.“ 1923. 6. К вопросу об исследовании желчного обмена для определения функции печени. „Труды VIII Всесоюз. С'езда Терап.“ 1925.

Асыстэнт 2-й Тэрап. клінікі д-р С. П. Саломін.

1. Случаи эпидемического церебро-спинального менингита, излеченного антименингококковой сывороткой. „Бел. Мед. М.“ 1926. 2. Случай комбинированного заболевання „Impetigo contagiosa“ и острого гломерулонефрита у взрослого. „Бел. М. М.“ 1927. 3. Клиническое значение урохромогенной реакции Weiss'a. „Вр. Газ.“ 1927. 4. К клинике атипических случаев недостаточности аортальных клапанов. „Вр. Д.“. 5. Клиническое значение реакции Matéfi „Бел. М. М.“

Ардынатар І. М. Ліпец.

1. Клиническое значение билирубинемии и уролибинурии. Рус. Кл. 1927. 2. Материалы по вопросу об уробилинурии и билирубинемии. „Працы Б. Д. У.“

Ардынатары д-ры Васілеўскі і Хургін.

Значение исследования желудочного сока натощак помощью обнаруживания остатков крахмалистых веществ Люголевской пробой проф. Гаусмана. „Р. Клин.“ 1928.

Аспірант д-р М. М. Пісьмароў.

1. Случай полисерозита, „Труды 2 М. Г. У.“ т. 2—1908. 2. Сравнительная оценка реакций на уробилин и уробилиноген в моче. „Терап. Арх.“ 1928. 3. Совместно с проф. Ф. О. Гаусманом. Опыты, доказывающие коллоидально-химический характер полихимической реакции на уробилин в моче. „Русск. Клин.“ 1928.

XI. Другая хирургичная клиника.

Дырэктар праф. М. П. Сакалоўскі, радз. 1887 г.

*) 1. Хирургические осложнения при сыпном тифе. „Саратовский вестник здравоохранения“. *) 2. К вопросу о ранениях бедренней артерии и вены. „М. В“. Смоленск 1922. *) 3. Дивертикул Meckel's симулирующий stenosis pylori. „Медицин. Вестник“. Смоленск 1922. *) 4. Uber die Absorption von Bakterien aus der Bauchhöhle. Zeitschr. f. Immunitätsforschung 1914. *) 5. О всасывании бактерий из брюшной полости. „Р. В.“ 1914 г. *) 6. Об элиминации бактерий из брюшной полости. Дисс. *) 7. Справочник по практической хирургии. Саратов 1921 г. 8. О пластике дефектов твердой мозговой оболочки сальником. Новый хир. арх. 9. К вопросу об оперативном лечении травм. диафрагмальных грыж. „Новый Хир. Арх.“ 10. О ранениях черепа в обстановке мирного времени. „Б. М. М.“ Вместе с д. Мангеймом. 11. Вместе с д-ром Шапиро. Одноэтажный узловой шов по Bier'у при операции желудочно-кишечнаго слоустия. „Труды 16 с'езда Рос. хирург.“ 12. Лимфангиопластика, как метод лечения слоновости. Там-же. 13. Die Lymphangioplastik des Unterhorns des Seitenventrikels als Behandlungsmethode bei Hydrocephalus internus, вместе с д-ром Иргером. Z. Ch. 1925 № 46. 14. Die Lymphangioplastik als Behandlungsmethode bei Elephantiasis der Unterextrenitäten. O. f. Ch. 1925 № 46. 15. Краткое руководство по Оперативной хирургии изд. Б. Гиз. 16. Узловой или непрерывный шов при операции желудочно-кишечного слоустия. „Нов. хир. Арх.“ 17. Ранения головы в мирное время Н. Хир. 1928. 18. Как использовать некоторые электрические аппараты для медицинских целей. „Совр. Хир.“ 19. Об двух видоизменеиях при костнопластических ампутациях голени „Н. Хир. Ар“.

Дацэнт па ортопедзіі б. Асыстэнт клін. М. Н. Шапіра.

*) 1. Современное состояние вопроса об этиологии аппендицита („Труды с'езда врачей Мин. Губ. 1914“). *) 2. К вопросу о механизме современных пулевых ранений („Мин. Врач. Изв.“ 1915). 3. Движение, как лечебный фактор, („Мед. В.“ 1922). 4. К упрощению техники наложения желудочно-кишечнаго соустья („Моск. Мед. Журн.“ 1922 г.). 5. К вопросу о хир. леч. прободных язв желудка („Врач. Дело“ № 6 1924). 6. К вопросу о послеоперационных внутрибрюшинных сращениях („Н.Хир. Арх.“ 1924). 7. Ранняя операция при острых аппендицитах („Б. М. М.“ 1925). 8. Экспериментальные исследования об одноэтажном узловом шве на желудке и кишках („Труды с'езда XVI Русских хирург.“). 9. Eine Modification der Varicenoperation Z. f. Chirur. 1925, № 2).

Асыстэнт А. Е. Мангейм.

1. К вопросу о лечении черепно-мозговых ранений (вместе с проф. Соколовским) „Б. М. М.“, 1925. 2. Хрящевая краниопластика (вместе с д-ром Цыпкиным) „Вр. Дел.“ 1925 № 20. 3. Крепитирующий тендовагинит, как профессиональное заболевание. Вместе с д-ром Цыпкиным. „Б. М. М.“, 1925. 4. Материалы к изучению хрящевой пластики (с д-ром Цыпкиным). Труды Б. Г. У., № 8-10. 5. Случай огнестрельного ранения почки. „Бел. Мед. Мысль“. 6. Гангрены мошонки и полового члена. „Врач. Газ.“ 1925. 7. К вопросу о дренаже при остром аппендиците. „Врач. Газета“ 1925 г. 8. Хирургическое лечение в детском возрасте. 9. Полипы прямой кишки в детском возрасте, печатается. 10. О влиянии спленэктомии на заживление костных переломов (вместе с д-ром Цыпкиным) A. f. kl. Ch. 11. Поздние результаты хрящевой пластики (вместе с д-ром Цыпкиным) Ar. f. kl. Ch. 12. К симптоматологии и диагностике детского аппендицита, печатается. 13. Knorpeltransplantation A. f. Ch. 14. Отчет о деятельности 2-ой хир. клиники за 1923/24 „Б. М. М.“ 1925.

Асыстэнт В. А. Бонч-Асмалоўская.

1. Rivanol и его применение при гнойных и инфекционных ранах („Б. М. М.“ 1926).

Б. Ардынатар Цыпкін.

1. Об инфицировании кожных швов. „Н. Хир. Арх. 1925. 2. Случай перелома. „Нов. Хир.“

Ардынатор Занеўскі.

1. Подкожные повреждения почки „Б. М. М.“ 1927.

XII. Рэнтгэнаўскі габінэт.

Загадчык С. М. Ліўшыц.

1. К вопросу о сущности подагры и ее лечении. „В. Г.“ № 38, 38-1912 г. К вопросу о применении Тория X при болезнях крови. „Врач.“ 1912 г. 3) Применение Тория X в медицине. „Минск. Врач. Изв.“. 4. Неоперативные методы лечения злокачественных новообразований. „Труды С‘езда Врачей Минск. губ.“ 1914. 5. Новейшие успехи и достижения в Рентгенологии „Бел. Мед. Думка“ 1925. 6. Рентгенодиагностика легочного туберкулеза. „Бел. Мед. Дум.“ 1928.

XIII. Акуш.-гінеколёгічная клиника.

Дырэктар праф. М. Л. Выдрын.

*) 1. Случай дисменорреи при cystadenom'е, развившейся в рудиментарном роге двурогой матки. *) 2. Полный выворот матки после родов. *) 3. О применении адреналина в хирургии и гинекологии. *) 4. К вопросу о прободении матки при выскабливании по поводу выкидыша. *) 5. Внематочная яичниковая беременносгь. *) 6. Рак наружных половых органов. *) 7. Лечение фибромиом матки рентгеновскими лучами. *) 8. Лечение выпадения матки по способу Schauta-Wertheim'a 9. Elephantiasis mammarum. 10. К вопросу об искусственных выкидышах и предохранительных зачаточных средствах. 11. Глава: заболевания влагалища в „Руководстве гинекологии“.

Асыстэнт В. А. Покроўскі.

1. Случай внематочной доношенной беременности живым плодом. 2. К вопросу об аденомиомах заднего свода.

Асыстэнт Г. А. Кроль.

1. К вопросу о самопроизвольных разрывах матки во время родов. „Б. М. М.“ 1926. 2. Ведение послеродового периода. Там же.

XIV. Клініка нэрвовых хвароб.

Дырэктар клінікі прафэсар М. Б. Кроль.

*) 1. К вопросу о центральной гематомиэлии без видимых костных изменений. „Жур. Невр. и Псих. им. С. С. Корсакова“. 1902. *) 2. Главы: Traumatische Erkrankmegen d. Rückenmarks u. d. Wirbelsäule. Haematorhachis, Haematomyelie. Erkrankungen des Epikonus, Konus und der Kauda. Malum Potti (совместно в проф. Л. С. Минором). „Jabresb. ueber die Leistungen. u. Fortschritte d. Neur. u. Psych.“ m. IX. 905. *) 3. Те же главы, что № 2. (Совместно с Л. С. Минором) там же, т. X 1906. *) 4. То же (Совместно в Л. С. Минором) там же т. XI 1907. *) 5. Перерождение задних столбов в случае сифилиса мозга („Патолого-анатомическ. раб. из лаборатории Jacobsohn'a в Берлине“) 1907. *) 6. Об афазии „Ж. им. С. С. Корсакова“ 1907. *) 7. Современное состояние вопроса об апраксии. О-во невропатологов и психиатров при Московском Университете „Журнал Корсакова“. 1908. *) 8. То же, что № 4. (Совместно с Л. С. Минором). в Jahresb. и т. д. т. XII 1908. *) 9. К патологии афазии Брока. „Жур. им. Корсакова“ 1909. *) 10. Апраксия. Труды М. Психолог. О-ва при Московском Уни—те. 1909. *) 11. То же что № 8. Том XIII (Совместно с Л. С Минором). 1909 *) 12. К патологической анатомии апраксии. „Ж. невр. и псих.“ 1910. *) 13. Beiträge zum Studium der Apraxie. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. *) 14. Дальнейшие наблюдения над апраксией „Ж. Невропат. и псих. им. С. С. Корсакова“ 1910. *) 15. То же что № 11. Том XIV (Совместно с Л. С. Минором). 1910. *) 16. К клинике и топической диагностике афазических и апрактических расстройств. „Ж. им. Корсакова и Труды Нервн. клин. 1911. *) 17. К казуистике Кожевниковской эпилепсии. „Жур. им. С. С. Корсакова“ и „Труды Нервной клиники“ 1911. *) 18. То же что № 15. Т. XV (Совместно с Л. С. Минором) 1911. *) 19. То же что № 18. Том XVI. (Совместно с Л. С. Минором) 1912. *) 20. Случай двойного атетоза. „Невр. В.“ Казань 1913. *) 21. То же что № 20. Том XVII. (Совместно с Л. С. Минором). 1913. *) 22. К казуистике „наследственной атаксии“. „Харьк. М. Ж.“ 1924 года. (Совместно с А. Н. Терентьевой). 1914. *) 23. Studien ueber Synergiereflexe Z. f. d. ges. Neu. u. Psych. T. 26. 1914. *) 24. Zur Lehre v. der Friedreichschen Krankh. Там же 1914. *) 25. Материалы к изучению апраксии. Монография из нервной клиники 2-го М. Гос. Унив. (Для представления в качестве диссертации (Рукопись). 1914. *) 26. То же что № 23. Т. XVIII. (Совместно с Л. С. Минором). 1914. *) 27. К статистике движения душ.-больных воинов. Псих. Газ. 1915. *) 29. К докализации апраксии. „Труды Сов. Военных Врачей Зап. Фр.“ 1916. *) 29. О травматических заболеваниях центральной нервной системы без видимых костных изменений. „Жур. невр. и псих. им. С. С. Корсакова“. 1920. *) 30. Мышление и речь. Труды Б. Г. Ун. т. 1 1921 и Псих. Хрестоматия, изд. Корниловым 1927. *) 31. О показаниях к лечению нервных детей в специальных школах.

Труды Гос. медикопедологич. Института 3 Москве т. I. 1921. *) 32. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Nervenlepra. u. Syringomyelie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 73. 1921. *) 33. Система полосатого тела. „Ж. психол. неврол. и псих.“ 1922. *) 34. К клинике шейных ребер „Невр. сборник НКЗ“. Москва. 1923. *) 35. К казуистике гиперкинезов (совместно с М. Д. Рахмановой). Там же. 1923. *) 36. Spina bifida (с Е. Ю. Шустровой) Там же. 1923. *) 37. Диагностические ошибки „Ж. психол. неврол. и псих. 1923. *) 38. Об образовании времен. и постоян. связей в центр. нервной системе. „Ж. психол. неврол. и псих. 1924. 39. К методике преподавания на мед. факультете „Б. М. М.“ № 1. 1924. 40. О задачах нервной клиники. Там же. 1924. 41. Das Halsrippensyndrom. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 94. 1925. 42. Ueber Magnus—de Klejnsche Tonusreflexe bei Nervenkranken. Там же. 1925. 43. Bedingungsreflexe. Jahresberichtüber die ges. Neurol. u. Psych. Bd. 6. 1925. 44. Біолёгічныя асновы характару. „Чырвоны Сьцяг“ № 2. 1925. 45. О подготовке сельских врачей. „Б. М. М.“ т. II. № 2. 1925. 46. Нервные болезни в Белоруссии (с Ф. А. Богорад). Там же. 1926. 47. К вопросу о методике изучения утомления „Сборник Нот‘а при Инбелкульте“. 1926. 48. Zur Lehre von der funiculären Myelitis „Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 106.“ 1926. 49. Тонические рефлексы при перкишнезах. „К. Л. м. ж. 1926. 50. Tonusreflexe bei Nervenkranken III. Mitt. „Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd‘“ 110. 1927. 51. Статьи в Большой Советской Энциклопедии: Аграфия и др. 52. Расстройства денервации, „Труды 1. всесоюзн. с‘езда невропат. и психиатров в Москве“, 1927. 53. Вегетативная нервная система при органич. забол. нервн. системы (совм. с д-ром Бейлиным). Там же. 54. Клиническое значение исследов. проницаемости гемоэнцефалического барьера (совм. с д-ром Федоровой). Там же. 55. Медицинский факультет БГУ. (мысли, итоги, перспективы) „Б. М. Д.“ 1928. 55. Влияние гальванизации на экспериментальные язвы (совм. с д-ром Вебером) „Сборник проф. Щербаку“. (печатается). 1928. 57. Статьи в Больш. Мед. Энцикл.: Апраксия, Афазия, аграмматизм, амузия, агнозия, асимболия, аграфия и др. 1928. Кроме того несколько тысяч рецензий, рефератов, мелких статей и заметок, биографий, некрологов и т. п.

Асыстэнт М. А. Хазанаў.

*) 1. Psychische Epidemien in Russland, Bern. 1913. *) 2. Эпидемия желтухи в Румынии „Бобр. Мед. Изв.“ № 1. *) 3. Влияние травмы на психику „Б. Мед. Изв.“ № 1 1921 г. *). 4. Эпидемические заболевания за 1920 г. в гор. Бобруйске „Б. М. Изв.“ № 1 1921 г. *) 5. Три случая эпидемического полиэнцефалита „Б. М. Изв.“ № 1—2 1922 г. *) 6) Летаргический энцефалит (Morbus Ekonomo) и его последствия) „В. М. Изв.“ № 4 1923 г. *) 7). Течение и движение заразных болезней в 1921-22 г. в Бобр. остро-зар. б—це. „Б. М. Изв. № 3 1922 г. *) 8. Лечение ртутно-кварцевой лампой. „Б. Мед. Изв.“ 1922 г. *) 9. Быт и здоровье членов союза Медсантруд. „Б. Мед. Изв.“ № 4 1923 г. *) 10. Нервно-психические осложнения сыпного и возврат. тифа (аукореферат в „Б. Мед. Изв.“ № 4 1923 г. *) 11. Современ. методы лечения генуинной эпилепсии „Б. Мед. Изв.“ № 4 1923 года. *) 12. О послесыпнотифозных спондилитах с демонстрацией больных. Там же. 13. Санит.-физич. обследование рабочих стек. пром. заводов „Коминтерн“ и „Профинтерн“. „Б. М. М.“ 1924 года. № 1. 14. Опыт исследования утомляемости Мед. персонала от ночных дежурств. „Бел. Мед. Мысль“ 1924-25 г. № 4—5. 15. Конституция и среда. „Белорусск. Мед. Мысль“ 1925 г. № 6—9. 16. Заболеваемость Медперсонала Минского

Округа за 1924 г. „Б. М. М.“ 1925 г. 17. Условия жизни и труда сельских врачей Белоруссии „Б. М. М.“ 1925 г. 18. Эпидемия полиомиэлита в Белоруссии „Б. М. М.“ 1926 г. Eine Poliomyelitisepidemie in Weisrusland. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926. 19. Ein Beitrag zur Beckschen Krankheit. Arch. f. Psych. u. Nervenkranheiten. 1926. 20. Meningitis bei Trichinose. D. Zeitschr. f. Nervenheilk 1928. 21. Заболеваемость застрахованных в Белоруссии в 1926 г. „Б. М. Д.“. 22. Заболеваемость и инвалидность медицинских работников Белоруссии. „Б. М. Д.“ 1927 г. 23. Zwei Fälle von Pseudosklerose. Z. f. d. g. N. n. Psych. 1928 (печатается).

б. Асыстэнт клінікі Е. А. Федарава.

*) 1. К учению о „комбинозах“ в невропатологии. „Сборник статей по Невр. Н. К. З.“ 1923 г. *) 2. Uber Hirnblasen bei Vierhügeltumoren. „Z. f. d. g. Neur. n. Psych. Bd. 94“. *) 3. Zur Klinik der Angiome des Grosshirns (совместно с Ф. Богорад) там же. *) 4. Капилляроскопия при нервных заболеванях. „Ж. Психол. Неврол. и Псих.“ 1924 г. 5. Uber die Formen der Lyssa beim Menschen. „Z. f. d. g. Neur. n. Psych. Bd. 100“. О различных формах бешенства у человека. „Труды Б. Г. У.“ 1926 г. 6. О патогенезе и локализации полиневритов. „Соврем. Психоневрология“ 1927 г. 7. (Совм. с Е. Л. Майзельс). О травматических забол. сп. мозга без костных изм. „Бел. Мед. Думка“. 1927 года. 8. Материалы к вопросу о проницаемости спинно-мозговых оболочек. Працы „Бел. Д. У.“ 1928 г. 9. Вестибулярная амбулаторная форма эпидемического энцефалита. (Печатается).

Асыстэнт Д. А. Маркаў.

*) 1. Дистальный рефлекс тыла стопы. „Врачебное дело“ № 1, 1923 г. *) 2. О некоторых рефлексах с подошвенным сгибанием пальцев „Казанский Мед. Ж. № 1, 1923 г. *) 3. Ахондроплазия „Каз. М. Ж.“ 1924. *) 4. Проблема метасифилиса. „Каз. М. Ж.“ 1924 года. *) 5. Неподвижность зрачка в качестве изолированного проявления neuro-lues'a. „К. М.“ 1924 г. *) 6 „Четыре реакции“ при сифилитических и парасифилитических заболеваниях нервной системы „Вр. Дело“. 1925 года. *) 7. К учению о Кожевниковской эпилепсии. „Ученые Записки Каз. Унив.“ В. II 1926 г. *) 8. К клинике заболеваний мозгового придатка в связи с учением о центре сна „Совр. Психоневрология“ 1925 года. *) 9. Рецепторные зоны для рефлексов типа Mendel—Бехтерев—Россолимо—Жуковский—Корнилов там же 1926 года. 10. Электроионотерапия, как самостоятельный метод „Працы Б. Д. У.“ 1927 года. 11. (Совм. с. П. Л. Каравайчиком). Случай послеродового люмбосокрального плексита „Бел. М. М.“ 1927 г. 12. Плетизмография при заболеваниях нервной системы „Труды I-го Всесоюзного с'езда невропатологов и психиатров“. 13. Biceps femoris—рефлекс „Вр. Д.“ (печатается). 14. О некоторых вариантах рефлексов с подошвенным сгибанием пальцев, их рецепторных зонах и центральной регуляции (Монография; печатается). 15. Пронаторный феномен Гирлиха—как ранний признак поражения пирамид „Б. М. Д.“ 1928.

б. Асыстэнт К. Л. Левенбэрг.

*) 1. Ueber die Senkungsreaktion bei Geisteskranken. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 1923 г. *) 2. Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Senkungsreaktion. там же. *) 3. Ueber die Syphilis des Zentralnervensystems und d. Aorta. M. med. W. 1924 г. *) 4. Zur Histopathologie der senilen Plaques. Zeitschr. f. d. ge. Neur. u. Psych. 1925 г. 5. Ueber hyaline Degeneration

der Grosshirnrinde. Arch. f. Psych. 1925 г. 6. Ueber Miliarnekrosen im Grosshirn Zeitschz f. d. ges. Neur. u. Psych. 1926 г. 7. Liquoruntersuchmogen bei Lyssa. M. med. W. 1926 г.

б. Асыстэнт С. Л. Эйнгорн.

Zur Friedreichschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1925 г.

б. Ардынатар Ф. А. Богарад.

1. Современное состояние вопроса о реакции осаждения эритроцитов „Б. М. М.“ 1924 г. 2. К клинике фуникулярного миэлита. „Журн. Невр. и псих. им. Корсакова“ 1925 г..3. Нервные заболев. в Белоруссии (совм. с проф. М. Б. Кролем) „Б. М. Д“ 1926 г.

б. Ардынатар Е. Ф. Калітоўскі.

Аб істэрычнай ікаўцы. „Б. М. М.“ 1925 г.

Ардынатар П. І. Каравайчык.

Случай послеродового люмбосакрального плексита (совм. с д-ром Д. А. Марковым) „Б. М. Д.“ 1927 г.

Ардынатар І. А. Бейлін.

1. Расстройства вегетативной нервн. системы при орган. забол. центр. нервной системы. Мед.-биол. ж. 1928 г. 2. О гематопорфирии. Печатается.

Доктор Е. А. Майзельс.

О травматических заболеваниях сп. мозга без костных изменений (совм. с Е. А. Федоровой) „Б. М. М.“ 1927 г.

б. Ардынатар Дзіцячай клін. З. С. Левін.

Материалы к амавротической идиотии. (печатается)

б. Ардынатар І Хірургіч. клін. М. Р. Вэбер.

Влияние гальван. тока на течение экспериментальных трофических язв (совм. с М. Б. Кролем). „Сбор. Щербака“.

XV. Скурна-вэнэрычная клініка.

Дырэктар клінікі праф. В. Ю. Мранговіус.

*) 1. Очерк сельской медицины. Русский Туркестан. 1899. *) 2. Отчет по исследованию заболеваемости малярией в Той-Тюбинской Фельдшерской территории Ташкентского уезда. „Сб. мат. для стат. Сырь-Дарьинской Области“ т. VIII-1899 68 стр. *) 3. Лечение зернистой болезни ихтарганом „В. М. Ж.“ 1902. *) 4. О результатах лечения зернистой болезни на Батуринской глазной санитар. станции „В. М. Ж.“ 1903. *) 5. Ответ на возражения д-ра Лаврентьева по поводу лечения зернистой болезни на Батуринской глазной станции. „В. М. Ж.“ 1903 г. *) 6. „606“. (Salvarsan Erlich-Hata) при сифилисе. „Р. В“. №№ 27-29, 1911 г. *) 7. Случай сифилитического вторичного заражения после лечения Sal-

varsan'ом. Черный шанкр. „Р. В.“ № 26 1912 г. *) 8. Наблюдения над действием Сальварсана при сифилисе. Монография, 60 стр. 1912. *) 9. Сущность, техника и практическое значение Вассермановской реакции. Монография 76 стр. 1912. 10. Случай пиэмического дерматоза „Русский Вестник дерматологии“ № 3, 1924 г. 11. К патогенезу Cutis verticis gyrata „Unna“. „Венерология и Дерматология“ № 3, 1924. 12. Об острых гематогенно-метастатических бактерийных дерматозах; пиэмический дерматоз, вызванный палочкой сапа. „Б. М. М.“ № 6-9, 1925 г. 13. К вопросу об общественной и личной профилактике венерических болезней. „Б. М. М.“ 1926 г. 14. Несколько слов о мягком шанкре. „Б. М. Д.“ 1928 г. 15. О меатотомии „Б. М. Д.“ 1928 г. 16. К вопросу об „ulcera cutanea diphteroidea“ „Венерология и Дерматология“ 1928 г. (печат.). 17. Учебник кожных и венерических болезней в таблицах.

Ст. асыстэнт А. Я. Пракапчук.

1. К вопросу о спинальных сифилитических амиотрофиях. „Русск. Вестн. Дерматол.“ 1924 г., № 12. 2. К вопросу о параффиномах. „Русск. Вестн. Дерматол.“ за 1925 г., № 5. 3. Случай смертельного отравления ртутью „Русск. Вестн. Дерматол.“ за 1925 г., № 8. 4. Erythema nodosum и tbc. „Русская клиника“ за 1925 г., № 8. 5. Лечение сифилиса на Кавказских Минеральных водах. „Курортное Дело“ 1925 г., № 7-8. 6. Tertiäre Haut-resp. Knochenveränderung bei Syphilis des Zentralnervensystems „Arch. für Dermat. und. Syph.-Bd. 150“. 7. Psoriasis plantaris, palmaris et unguium „Венерология и Дерматология“ за 1926. 8. Сифилис аорты, „Русск. Вестник Дермотол.“ за 1927 г. № 9. 9. К вопросу о множественной геморрагической саркоме Kaposi „Венерология и Дерматология“ 1927 г., № 9. 10. Лечение экземы, Медицина, 1926 г. Сданы в печать: 11. Случай эпилептического эквивалента после таллия, Венерология 1928 г. 12. Токсические проявления при применении Thallium aceticum, „Русск. Вестн. Дерм.“ 1928 г. 13. Nodositas juxta-articularis Ieanselme-Lutz.

б. асыстэнт С. К. Розэнталь.

*) 1. Ueber die kombinierten Nieren—uterusmissbildungen. (Дисс. Гейдельберг 1913 г.). *) 2. К применению неосальварсана при сибирской язве, „В. Д.“ 1920 г. *) 3. О сыпях при возвратном тифе, „В. Д.“ 1921 г. *) 4. К вопросу об этиологии гнездной плешивости, „В. Д.“ 1923 г. 5. Случай Dermatitis herpetiformis леченный аутогемотерапией „Русский Вест. Дерм.“ 1924 г. 6. Материалы к вопросу о борьбе с венеричекими болезнями в Минске, „Б. М. М. 1925 г. 7. О венерических болезнях среди застрахованых гор. Минска, „Бел. Мед. Мысль“ 1925 г. 8. а) К вопросу о патогенезе сальварсанных дерматитов, Русск. Вест. Дерм.“ 1925 г. 8. б) Zur Pathogenese der Salvarsandermatitis Archiv für Derm. 1925. T. 149. 9. К вопросу об aplania pilorum intermittens „Венер. и Дерм.“ 1925 г. (совместно с д-ром Шпрейрегеном. 10. Интересный случай сифилиса, „Б. М. М.“ 1926 г. 11. Случай проказы, „Б. М. М.“ 1926 г. 12. К вопросу о лейкемиях, „Русск. Вестн. Дерм.“ 1926 г. Ueber einen Fall van pemhigusartiger Erkrankung bei lymphatisaher Leukaemie („Arch. f. Derm“, 1926. T. 180). 13. К вопросу о значении задержки хлоридов при Pemphigus, „Клин. Медиц.“ 1928 г. № 1. 14. К учению об эксфолиативных эртродермиях, „Р. В. Д.“ 1927 г. № 10. Beiträge zur Kentniss der exfoliativen generalisierten Erythrodermien T. 1. Erythrodermia leucaemica. A. f. Derm Bd. 154. 15. К вопросу об аутогеметорапии, „Бел. Мед. Мысль“ 1925 г.

б. ординатор А. И. Мейзель.

1. Случай одновременного заболевания кожи сифилисом и туберкулезом „Русск. Вестн. Дерм.“ 1924 г., № 12. 2. Лечение чешуйчат. лишая внутривенными вливаниями бромист. натрия. „Бел. Мед. Думка“ № 1-2 1925 г. 3. Случай Parapsoriasis „Бел. Мед. Думка“ 1926 г.

XVI. Клініка дзіцячых хвароб.

Дырэктар клін. праф. В. А. Лявонаў.

*) 1. Материалы к изучению следовых условных рефлексов у детей (Диссертация). *) 2. Пищеварительный лейкоцитоз у экссудативных детей. „Тр. Смол. Унив.“ 1924. *) 3. Ясли и консультация в борьбе с детской смертностью. „Известия Смолен. Губздр.“ 1924. *) 4. Случай тяжелого расстройства питания на грудном молоке. „Известия Смолен. Губздр.“ 1924 г. *) 5. Реакция оседания у рахитиков. „Известия Смолен. Губздр.“ 1924 г. *) 6. Креатинин в моче у рахитиков. „Известия Смолен. Губздр.“ 1924 г. 7. Опыт образования и угашения условного рефлекса у рахитика. „Працы Б. Д. У.“. 1925 г. 8. Туберкулезный менингит и астеническая конституция. Педиатрия 1926 г. 9. Туберкулезный менингит в Белоруссии. „Бел. Мед. М.“ 1926. 10. К клинике туберкулезного менингита. „Вопр. Туб.“ 1926 г. 11. Über die Bildung des bedingten Spurenreflexes bei Kindern. Pflüg. Arch. 1926 г. 12. Über die Erlöschung des bedingt. Spurenreflex. bei Kindern“ (печатается). 13. К вопросу о менингеальной перемеабильности у детей. „Тр. IV Всесоюзн. С‘езда Педиатров“ 1927 г. „Meningeale Permeabilität bei Kindern“ Monatschr. f. Kindern. Bd. 37, № 2. 1927 г. Менингеальная перемеабильность (гемато-энцефалический барьер) у детей. „Русск. Клин.“ 1927 г. 14. Три года работы Детской Клиники Б. Г. У. „Б. М. Д.“, 1928 15. К вопросу о бронхопневмониях в грудном возрасте „Б. М. Д.“ (печатается).

Асыстэнт Л. А. Чэрнышкова.

1. Коллоидные реакции в спинно-мозговой жидкости у детей. „Педиатрия“, 1927 г.

Асыстэнт К. Ф. Папоў.

1. К учению о Diabetes insipidus „Б. М. Д. 1926 г. 2. Смертность грудных детей в Белоруссии. „Ж. по изуч. ранн. детск. вопр.“ т. V, № 4. 3. Лечение туберкулином под контролем реакции Пирке. „Врач. Дело“ (печатается). 4. Клинические наблюдения над течением и лечением туберкулеза у детей. „Б. Мед. Думка“ (печат.)

Ардынатар Д. С. Валадковіч.

1. К вопросу о геморрагическом диатезе у детей. „Працы Б.Д.У.“ № 13, 1927 г.

Ардынатар И. Е. Каган.

1. О двух рефлексах при менингите у детей. „Врач. Газета“ (печатается).

Экстэрн С. Е. Левінтава.

1. К характеристике новорожденных Белоруссии. „Жур. п. изуч. ранн. дет. возр.“ т. V, № 5.

√Ардынатар Левін З. С.

1. О лечении эксудативного диабета детей адреналином. „Бел. М. Д.“, 1926 г. 2. Хорея у детей в Белоруссии. Педиатрия (печат.).

XVII. Клініка носа, горла і вуха.

√ **Дырэктар клін. праф. С. М. Бурак, радз. у 1873 г.**

*) 1. К хирургическому лечению опухолей носа и придаточных полостей его. „Ежем. Ушн.“ 1914 № 9 и 10. *) 2. К вопросу о вылущении миндалевидных желез. „Ежем. Ушн.“ 1915 № 2. *) 3. Внутриносовое удаление горбов и искривлений наружного носа. „Врач. Газ. № 45 1914 г. *) 4. К вопросу об оперативном лечении оденоидных разращений у маленьких детей, в том числе и у грудных. „Вестн. Ушн.“ 1915. *) 5. Об организации правильной ушной помощи населению на Украине „Изв. НКЗ“ Харьк. 1922 г. *) 6. Новый метод хирургического лечения озены. „Врач. Дело“. 1924 г. 1 (Доложено в ушн. секции Х. М. У-та 11 (У—23 г.). *) 7. К вопросу о мерингостомии и ляринготрахеотомии при стенозах гортани и трахел тифозного происхождения. „Ж. Ушн.“. 1924 № 3—4. (Читано на 1-м Всеукраинск. Мед. Конг. 1921—VI). *) 8. Обзор методов лечения туберкулеза гортани прежних и современных „Ежем. Ушн.“ 1910 № 5—6. *) 9. Осложнения после адено и тонзилотомии „Вестн. ушн. 1910 г. *) 10. Эндоназальная хирургия при острых и хрон. нагноениях придаточн. полостей носа. „Вестник Ушн.“ 1909 г. *) 11. Исправление западений носа и втяжений крыльев у маленьких детей. „Вр. Газ“. 1910 г. № 11. *) 12. О казуистике осложнений после удаления нёбных и глоточных миндалин „В. Г“. 1910 г. № 30. *) 13. Материалы к вопросу о значении эзофагоскопии при извлечении инородн. тел из пищевода. „Вестн. Уш“. 1910 г. *) 14. Лечение нагноений Гайморовой полости „Труд. Всерос. VI Одонтолог. С‘езда“ 1912 г. *) 15. К вопросу о раннем распознавании и лечении рака гортани „В. Г. 1908 г. № 48. *) 16. Применение парафинопластики вместе с хир. метод. при особо-тяжелых формах рубцовых втяжений, западений и сморщиваний стенок носа, его подвижной хрящевой части или крыльев носа. (в связи с прысасыванием их) Новое в Медицине 1914 г. *) 17. О парафиновых протезах „Ежемес. Ушн“. 1908. *) 18. О парафинопластике, вообще, и об исправлении парафином западений носа в частности). 1907. *) 19. О хирургическом лечении туберкулеза гортани. Харьков 1903. *) 20. О казуистике оперативного лечения гортани „В. Г.“ 1904 № 31. *) 21. К вопросу о физилогич. свойствах надпочечникового экстракта преимущ. в области ото-рино-ларинголлогии. („Ежем. Ушн.“ 1908 № 6) и Русск. Вр. 1910 № 29: *) 22. Личная профилактика при чуме. „В. Г.“ 1903 № 42. *) 23. Осложнения при бронхо-и эзофагоскопии „Новое в Медицине“. *) 24. Действие электричества на бактерии. Дисс. 1902 г. „Русский Вр.“ 1903 № 48: *) 25. Лечение мочекислого диатеза лимонным соком. „Еженед.“ 98. *) 26. Свободная пересадка костной, хрящевой и жировой ткани в Рино-Ларингологии. Рус. Ото-Риноларингология 1925 № 4. *) 27. Contribution a l’etude de sténoses de larynx, Arch. intern. d. Laryng. 1923. *) 28. Ma méthode du traitement chirurgical de l’ozéne. Ibidem 1924. *) 29. Sur la fonction physiologiques des amygdales palatines. Там же. 1923. *) 30 De la restauration des affaisements du nez chez les enfants. Ann. de l’oreille 1909. *) 31. Complications consécutives aux Adéno-et tonsillotomies. Arch. Int. de Laryng 1910. *) 32. Diagnostic et traitement du cancer laryng. Там же 1909. *) 33. Considérations théoriques et pratiques sur les injenctions du parafine-

vasel. Там же 1908. *) 34. Corps étrangers de l'oesophage. Там же 1910 *) 35. Chirurgie endonasale dans les cas d'empyem du nez. Там же. 1909. *) 36. Traitement de la tuberculose laryng. Там же 1908. *) 37. Traitement opérative de la tbc. laryng. Там же. 1910. 38. Traitement des affectiones nasales au moyen de changements dans le forme et la situation de cornet inferieur. Там же 1926. *) 39. Komplikationen nach Adenomu=und Tousillotomie. Z. f. Lar. 1911. *) 40. Meine Methode d. chir. Behandl d. Ozaena. Z. f. Halskrank. 1923. *) 41. Ueber freie Transplantation v. Knorpel, Knochen, Fett Z. f. L. 1925. 42. Ueber Verbesserung d. Nasenatmung d. Verdrängung d. untern Muschel 43. Биологич. проблемы в связи с вопросом о трансплянтации костной хрящевой и жировой ткани в Ого-Рино-Ларингологии. „Вестник Рино-Ларинго-Отологии" 1927.

Асыстэнт Н. Паўтаў.

*) 1. Условные рефлексы при распознавании притворной глухоты, Научная медицина 1922 г. № 11 *) 2. Über postoperative Verödung der Stirnhöhlen. Zeitschrift f. Hals. Nasen, u. Ohz. 1923 Bd V H ¾. 3. К патологии придаточных пазух в связи с атрофическим ринитом. Диссертация 1923 г. Ленинград. *) 4. О колебании слуховых норм при нормальных и патологических условиях. „В. ото-ларингол" 1924. *) 5. Усовершенствованный способ исследования слуха речью „Ж. ушн. нос. горл. бол. 1924. *) 6. Костная проводимость при заболевании придаточных пазух. Юбилейный сборник проф. Левина 1925. *) Über die Forvien der Ohrtrompete. Zeitsch. f. N. и Ohrenheilkuude 1925. Bd. 4. H. 4.

Асыстэнт Г. Х. Карпілаў.

*) 1. Ото-рино-ларингологическая организация зубоврач. труда. („Труды II Всесоюзн. С'езда одонтолог". 1925 г.) *) 2. Общие вопросы ото-рино-ларингологии и одонтологии („Ж. стомат. и одонт." № 5. 1926. *) 3. О роли ротового сепсиса в этиологии ушных заболеваний („Отчеты Моск. Ото-рино-ларинг. О-ва" 1926 г.) *) 4. К вопросу о сближении методов и организации работы ото-рино-ларинголога и одонтолога „Труды II (IV) с'езда ото-р.-л." 1927 г.

XVIII. Псыхіатрычная клініка.

Дырэктар А. К. Ленц.

*) 1. К химии мозга. Изв. В. Мед. Акад. 1913 г. т. 27 №№ 4—6, (удостоено Конференцией Акад. большой золотой медалью) *) 2. К вопросу о кровообращении в разных фазах сосудистых компрессионных явлений („Изв. В. М. Ак. 1913"). *) 3. Война и истерические стигматы. („Псих. Газ". 1915. № 10. *) 4. Учение о хорео-атетозе. („Изв. В. Мед. Акад". 1915). *) 5. О поражении нервной системы у газоотравленных („Научн. Совещ. воен. врачей армии зап. фронта. Сбор. Минск". 1917. № 5. *) 6. Сравнение химического состава серого вещества коры и узлов головного мозга человека. („Изв. Петрогр. Биол. Лаб. 16 (1917) 89), *) 7. Травматический невроз в картине отравления удушливыми газами. „Псих. Газ." 1918 № 2. *) 8. Основные данные химического состава серого вещества головного мозга в связи с его функциями, „Рус. Физиол. Ж. им. Сеченова" 1919. 11 1—3. *) 9. Аномалия роста волос, как признак расстройства внутренней секреции. „Научная медицина" 1920 № 7. *) 10. Задачи психохимии „Вопр. изуч. и восп. лич. 1920 № 1. *) 11. Условные рефлексы высоких порядков и их изу-

чение на душевно-больных. „Рус. Физ. Ж. 1922". 1922 т. V. *) 12. Изменения химического состава мозга при голодании и их значение для нервно-психической сферы, „Вопрос. изуч. и восп. личн". 1923 № 4—5. *) 13. Методика и область применения условных рефлексов в исследовании высшей нервной (психической) деятельности. „Психиатрия неврол. и Э. п." 1922 1. *) 14. К физиологической теории ассоциативного эксперимента и комплексов „Психиатрия, неврология" 1923 3, *) 15. Экспериментально-клиническое исследование высшей рефлекторной деятельности при прогрессивном параличе. „Дисс. 27/1 — 1923 г. *) 16. Условные рефлексы и конструкция современной психиатрии. „Новые идеи в психопат. и психиатр." 1924 г. *) 17. Соотношение психологического и физиологического метода в психиатрии (в ред. „Жур. псих. неврол." Die psychologische und psysiologische Methode in der Psychiatrie. z. f. Psych. u Neur. 1924. 18. Стыд и его значение для полового чувства. Изд. Френкель. Л-град—Москва 125 г. 19. Нервно-психические расстройства лишенных свободы. „Ленинградский Мед. Ж. 1925. № 1. *) 20. Поведение душевно-больных с точки зрения физиологии высшей нервной деятельности. „Сборн. в честь И. П. Павлова". 1925 г. 21. Задачи и план современной криминально-психиатрической экспертизы. „Суд. мед. эксп." 1926 г. Москва. 22. Криминальные психопаты (социопаты). Изд. „Рабочий Суд". Ленинград. 1927 г. 23. Психотехника и условные рефлексы. „Труды ассоц. НОТ". Минск. 1926. 24. Белорусский кабинет по изучению преступности и преступника, его цели и характер деятельности. „Известия Нар. Ком. Юстиции БССР". 1927 г., № 1. 25. Методика изучения условных слюноотделительных рефлексов (совместно с А. А. Смирновым) в применении к взрослым людям „Мед-Биол. Ж." 1926. 26. Биологический анализ самоубийства и самоувечевания „Труды Всесоюзн. с'езда невропатол. и псих. Москва 1927 г. 27. Физиологическая сущность гипноза. „Природа". 1927 г.

Ассистент клиники И. О. Гольдблат.

*) 1. Kasuistisch-therapent Mitt. ueber intermitt. Hinken. D. m. W. 1909 № 44. *) 2. Syringomyelie bei Mutter u. Tochter Там же. *) 3. Zur Symptomatologie der Hysterie M. md. W. 1910. № 22. *) 4. Ein Hilfsmittel zur Prüfung des Romberg'schen Symptomes. Ibidem 1922, № 7. *) 5. Ein neues Reflexometer. Deutsche Ztschr. f. Nervenhilk. 1913, Bd. 46, S. 171. *) 6. Ueber die Messung der Sehnenreflexe. Ibidem, 1913, Bd. 46, S. 427. *) 7. G. u. Radutzki: Klinische Beobachtungen bei Cholera asiatica, St. Petersburger Woch., 1911, № 39. *) 8. Ueber einseitige Gehörshalluzinationen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1913, Juli № *) 9. Zur Technik der Sondenernährung Ibidem. 1924, Bd. 80, S. 212. *) 10. G. u. Rabinowitsch: Versuche über das hämolytische Verhalten des Blutserums bei Geisteskranken, Ibidem 1925, Bd. 82, S. 178. *) 11. Ein Fall von Akanthosis nigricans bei debilitas mentis. Arch. f. Psychiatrie, 1923, Bd. 70, H. 1. *) 12. Bruchstücke zur Kentnnis der familiaren Mikrozephalie. Ibidem 1924, Bd. 70, H. 5. *) 13. Ueber die Erneuerung der Heiligenbilder in Russland. Ibidem (принято к печати) 1926. *) 14. Selbstbeobachtungen und Beobachtungen bei kardialer Atemnot. Ztrb. f. inn. Med. 1925. № 44. *) 15. Ueber die Zugehörigkeit der Parotis zu den Drüsen mit innerer Sekretion. Ibidem, 1925, № 26. *) 16. Ueber einige psychiatrisch neuralogische Beobachtungen. Monatschr. f. Neurolog. u. Psychiatrie 1924, Bd. 62, S. 379. *) 17. К симптоматологии неврозов. „Врач. Дело" 1922, № 13-14. *) 18/с Г. И. Шпильрейн: Психол. квалификация работы мюльтипельной телефонистки. „Гигиена труда" 1923 № 5-6. *) 19. Обзор работ проф. Parhon'a и его сотрудников по вопросу о внутр. секреции у душевно и нервно-больных. „М. М." 1922 г. *) 20. О слабо-

умии „Клин. мед.“ 1925 г. № 8. *) 21/с. Р. И. Раскиной: О дифференциальной диагностике имбецильности в отношении раннего слабоумия. „Совр. Психоневр.“ 1925, № 5. *) 22. Метод изображения психических расстройств. „Ж. теор. и клин. Мед.“, Баку 1926 г. *) 23. Материал к вопросу об обновлении церковных куполов. 1926 г. Сборник посвящ. юбилею акад. Бехтерева и Arch. f. Psych. Bd. 70. 1926. 24. Проект изменений и дополнений в законоположениях о душевно-больных, в угол. и угол. процесс. Кодексах Р.С.Ф.С.Р. „Совр. Право“ 1926. 25. Geschichtliches u. Kritisches zur Körperbauforschung A. f. Psych. Bd. 79. 26. Совм. с Р. И. Раскиной. К симптоматологии эпилепсии. „Соврем. Психоневр.“ 1927.

Асістэнт А. А. Сьмірноў.

1. Условные слюноотделительные рефлексы у дементных эпилептиков. „Труды всесоюзн. с‘езда Невроп. и псих.“ М. 1927 г. 2. (Совм. с А. К. Ленцом). Методика исслед. слюноотдел. рефл. у человека. „Мед. Бюлл. ж.“ 1927. 3. Программа антропологическ. исслед. Минск 1926. 4. Конституция белоруссов „Працы І. Б. К.“ 1928.

Ардынатар М. М. Слуцкая.

1. Аморальность при психозах после эпид. энцеф. Совр. Психоневр. 1926. 2. Оборонительные рефлексы при олигофрении и перевод их на пищевые (печ.).

Ардынатар Р. І. Раськіна.

1. О плоском мышлении. Совр. Психоневр. 1927. 2. Три случая гипертрихоза у шизофреников. „Б. М. М.“ 1926 г.

Ардынатар Ю. М. Сегаль.

1. Переработка условных рефлексов и дифференцировка у олигофреников. „Ж. Невроп. и Псих. им. Корсакова“ 1927.

Экстерн Я. М. Лобач.

1. Условный лейкоцитарный рефлекс у душевно-больных и здоровых „Врачебн. Газ.“ (печатается).

XIX. Клініка вочных хвароб.

Дырэктар клінікі праф. С. Д. Камінскі.

*) 1. К вопросу о распространении трахомы в Минск. губ. Труды I с‘езда вр. Минск. губ. 1902. *) 2. Заметки глазн. врача. Р. О. Ж. *) 3. Итоги офтальмол. с‘езда. Труды 3 с‘езда врачей Минск. губ. 1914 4. Трахома, степень ее распространения в Белоруссии и меры борьбы с нею. Труды I всесоюзн. с‘езда глазн. врачей 1927.

Старший ассистент З. А. Каминская.

1) Случай субретинального цистицерка. Вестник Офтальм. за 1917. 2) К вопросу о патогенезе паренхиматозного кератита. Офтальм. за 1926. 3) Ранняя диагностика глауком. М. М. 1925. 4) О пигментной глаукоме Арх. Офт. 1925. 5. Аномалии конституции и трахома. I с‘езд окулистов 1926 г. 6. Эксперыментальный herpes febrilis corneae. Сборник Авербаху. 7. Старческие изменения заднего пигментного листка радужки. Р. А. Офт. 1927. 8. Augenbefunde bei Geisteskranken. Печат. 9. К вопросу о sinchisis scintillans. Печат.

Асыстэнт М. А. Дворжец.

1. К вопросу о патогенезе Megalocorneae, „Бел. Мед. Мысль“ 1925 г. 2. К вопросу о борьбе с трахомой, там же. 3. Результаты работы отряда № 5 В. З. С. с августа 1915 г. по август 1917 г., „Вестник Ком. Зап. Фр.“ 1917 г. 4. Chalkosis глазного яблока, „Р. Офт. Журн.“ 1925 г. 5. К вопросу о связи заболеваний глаз с заболеваниями соседних полостей и зубов, „Арх. Офт.“ 1925 г. 6. Несколько практических выводов из одной пары рефракционных очков старого рабочего-металлиста, там же 1926 г. 7. Ulcus cornae serpens, как. профессиональная болезнь земледельцев, там же. 8. Повреждения глаз, быт и профессия, „Працы Б. Д. У.“ № 13. 9. Глаукома при отложении меди в глазу, „Арх. Офт.“ 1926 г. 10. Ueber d. Berechtigung d. Bezeichnung „Atrophia n. optic.“ Klin. Monatsbl. füz Augenh. 1928 г. 11. Из редкой казуистики Глазного Кабинета Ц. Р. А. гор. Минска, „Б. М. Д. 1927 г. 12. Глаукома без экскавации соска зрительного нерва и экскавация соска зрительного нерва без глаукомы, „Арх. Офт.“ 1928 г.

Ординатор Д. С. Каминский.

1. Klinishe Mitteilungen über Hydrophtalmus congenitus (Диссертация) 2. К казуистике меланосарком цилиарного тела Р. Офт. Журн. за 1926 г. 3. Некоторые данные о туберкулезе глаза и его специфическое лечение Р. офт. журн. за 1927 г. 4. Случай поликории и глаукомы (в печати). 5. К патология слезных органов (в печати). 6. Retinitis steleata (в печати).

Ординатор Купреев.

Трахома в Белоруссии Мед. Мысль за 1925 г.

XX. Стоматолегія.

Загадчык катэдры дацэнт І. М. Старабінскі.

*) 1. Ошибки в зубоврачебной хирургии. 95 стр. „Изд Н. К. З. РСФСР.“ 1927 г. *) 2. К вопросу о т. н. открытом прикусе и его хирургическом лечении, „Журн. Од. и Стамат.“ 1925 г. *) 3. Об анатомии и технике интраоральной анэстезии 2-ой ветви тройничн. нерва, „Москов. Мед. Жур.“ 1926 г. *) 4. Ein interessanter Fall einer Oberkiefercyste 1926. Zahnärztliche Rundschau. *) 5. О влиянии инкреторных желез на рост и развитие челюстного аппарата. „Бюлл. Моздр.“ 1924 года. 6. Проблема одонтологического образования и задачи кафедры стоматологии Б. Г. У., „Белор. Мед. Мысль“ 1928 г. 7. Попытка освещения задач кафедр одонтологии в связи с взглядами П. Г. Дауге на одонтологическое образование. Журн. „Од. и Стом.“ 1928 г. 8. Наблюдения над кариесом зубов у беременных и концентрацией в их слюне H—ионов D. M. f. Zahnheil. 9. Лекции по стоматологии, читанные студентам V курса медфака Б. Г. У. в 1927-28 ак. году.

XXI. Сацыяльная гігіена.

Дацэнт С. Я. Смулевіч.

Заболеваемость и смертность населения городов и местечек БССР. 532 стр. моногр. 1928 г.

Асыстэнт С. Р. Дзіхцяр.

1. Санитарное состояние Лепельского уезда, „Б. М. М.“ 1926 г. 2. Водоснабжение в Лепельском уезде, там же. 3. Рабочая молодежь

в Белоруссии (совместно с д-ром Эйнгорном) там же. 4. Рациональное построение медико-санитарной сети Белоруссии там же. 5. Деятельность лечебно-профилактической организации Белоруссии с точки зрения ее джпансеризации, там же 1927 г. 6. К вопросу о современных задачах санитарной организации, там же 1927 г. 7. К вопросу о современных задачах санитарной организации, „Профилактическая Медицина" 1927 г. 8. Рабочее время подростков, „Рабочая молодежь Белоруссии—Дихтяр, Смулевич, Эйнгорн" 1926 г. 9. Физическое состояние рабочих подростков, там же. 10. Справочник по медико-санитарной сети Белоруссии. (Совместно с д-ром Смулевичем). 11. Материалы из истории медицинской организации Белоруссии, моногр. 1927 г. 12. Да мэтодыкі дасьледаваньня ўплыву працы на організм чалавека. Зборнік Інбелкульту, (друкуецца).




B0000002465953